FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 — N° 427

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mme Alice KYRIACO-ROQUES

Née à Tananarive, le 17 août 1902
Ancien Interne des Hospices de la Seine

ÉTUDE

SUR

LES NARCOLEPSIES

CONSIDÉRATIONS SUR L'APPAREIL RÉGULATEUR DU SOMMEIL

Président : M. ROUSSY, *professeur*

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mme Alice KYRIACO-ROQUES

Née à Tananarive, le 17 août 1902
Ancien Interne des Hospices de la Seine

ÉTUDE

SUR

LES NARCOLEPSIES

CONSIDÉRATIONS SUR L'APPAREIL RÉGULATEUR DU SOMMEIL

Président : M. ROUSSY, *professeur*

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1930

DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
BINET . . . . Physiologie.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) Pathologie médicale.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
BROCQ . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CATHALA . . Pathologie médicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FEY . . . . . Urologie.
GARNIER . . Pathologie expérimentale
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON. . . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . . Anatomie pathologique.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MERCIER (F.) Pharmacologie
MILLOT..... Histologie.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
MOREAU. . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING. . Anatomie pathologique.
OLIVIER. . . Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET. . . . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale
VAUDESCAL. Obstétrique
VELTER. . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.
VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT . . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
RETTERER. . Histologie.
ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI. . .	Clinique médicale.
CHIRAY. . .	Clinique médicale.
DEBRÉ. . . .	Clinique médicale.
DUVOIR. . .	Clinique médicale.
FIESSINGER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique méd.
LERI. . . .	Clinique médicale.
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
BUSSET.. . .	Clinique chirurgicale.

MM.	
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.
MATHIEU . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER .	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
METZGER . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE GÉNÉRAL ROQUES

Ministre de la Guerre, 1916
Grand Croix de la Légion d'honneur

Mon unique ambition sera toujours de mériter son approbation.

A MA MÈRE

Dont la vaillance admirable me permit de réaliser le désir de mon père.

A MON MARI

A TOUS LES MIENS

A Monsieur Charles CHAUMET

Sénateur. Ancien Ministre

Nous tenons à manifester ici notre gratitude et notre dévouement.

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'ÉTUDE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY

Membre de l'Académie de Médecine

Au Maître qui ne cessa de nous prodiguer sa bienveillance durant nos années d'internat à l'Hospice Paul-Brousse.

Nous le prions d'accepter l'hommage de ce travail comme gage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A M. le Professeur agrégé Jean LHERMITTE

Nous le remercions chaleureusement pour tout ce que son enseignement eut d'attachant et de cordial. Son nom domine ce travail qui ne serait rien sans les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Au Docteur Émile FEUILLIÉ

Médecin des Hôpitaux de Paris

Dont la grande générosité fit de nous sa collaboratrice et dont nous demeurons l'élève fervente et reconnaissante.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur SERGENT
Monsieur le Professeur LEJARS
Monsieur le Professeur VAQUEZ
Monsieur le Docteur DARRÉ
Monsieur le Docteur MONNIER-VINARD

A MES MAITRES DE L'HOSPICE PAUL-BROUSSE

Madame le Docteur Simone LABORDE

Avec notre reconnaissance pour son enseignement affectueux.

Monsieur le Docteur CHASTENET DE GERY

Mademoiselle le Docteur Gabrielle LÉVY

Monsieur le Docteur BOLLACK

Monsieur le Professeur agrégé HUGUENIN

Monsieur le Docteur PEYRE

Au Docteur Paul WIARD

Médecin chef du Dispensaire Nelly-Martyl

INTRODUCTION

Après avoir été quelque peu négligées, les perturbations de la fonction du sommeil ont depuis ces dernières années suscité un regain d'attention en raison même des progrès qui se marquaient dans l'évolution de nos connaissances sur la physiologie du sommeil.

Nous nous étions d'abord fixé pour but de ce modeste ouvrage, l'étude d'une modalité particulière parmi les troubles du sommeil, nous voulons dire des narcolepsies et nous avons essayé de montrer les raisons pour lesquelles nous pensions qu'il fallait opposer à la conception clinique de la narcolepsie névrose la conception des narcolepsies symptomatiques, la narcolepsie étant un syndrôme commun à des affections différentes.

Nous avons observé les faits cliniques qui sont à la base de notre travail pendant les années où nous avons eu l'honneur d'être l'interne de M. Lhermitte ; il nous a associé avec beaucoup de bienveillance à quelques-unes de ses publications et cela a été pour nous l'occasion même et le moyen d'écrire notre thèse sur ce sujet.

Ainsi nous profitions déjà de travaux dans lesquels personne n'hésitera à voir les parts disproportionnées qui reviennent au Maître et à l'élève car l'on connaît

la grande générosité de M. Lhermitte en matière de collaboration scientifique.

Nous avons abusé bien plus encore des droits que nous donnait notre titre de collaborateur, puisque, étendant quelque peu la matière de notre travail, nous avons terminé l'étude des Narcolepsies par quelques considérations sur la question si attachante du mécanisme du sommeil et que ces vues ne nous sont point originales.

En effet, si nous disions tout à l'heure que des progrès se marquaient dans l'évolution de nos connaissances sur la physiologie du sommeil, chacun sait que M. Lhermitte peut revendiquer sa large part du mérite qu'ont eu tous les savants qui se sont attachés depuis quelque vingt ans à l'étude de ce problème.

Dans son premier rapport de 1910 sur le sommeil pathologique M. Lhermitte exprimait déjà l'opinion que la Narcolepsie est le plus souvent révélatrice d'un état organique que le clinicien doit dépister et préciser. Dans l'observation princeps qu'il publie avec Henri Claude sur une tumeur de la région ventrale du 3e ventricule, il montre indiscutablement la réalité d'un point sensible du dispositif régulateur du sommeil situé dans le mésocéphale. Son deuxième rapport avec Tournay, à la Réunion Neurologique Internationale de juin 1927, vient de nouveau prouver la nature le plus souvent symptomatique des Narcolepsies. En outre, M. Lhermitte a multiplié depuis 20 ans les observations et les travaux se rattachant à la question du sommeil normal ou pathologique qu'il a abordé tout autant en physiologiste, en neurologue et en psychologue, et

la seule énumération de ces travaux occuperait déjà bien des pages de cet ouvrage.

Enfin M. Lhermitte dans un ouvrage encore inédit remet au point la question du mécanisme du sommeil avec une largeur de vue dans l'ensemble qui le dispute à une prodigieuse érudition dans la connaissance des faits.

Or, ajoutant encore à la bienveillance qu'il nous témoignait en nous faisant participer à quelques-unes de ses publications sur les Narcolepsies, il nous a comblé en nous permettant de nous servir comme d'un bien commun de ce qui lui appartenait en propre.

Nous devons avouer que nous avons usé de ses largesses, sans aucune retenue, aussi le lecteur ne s'étonnera-t-il pas de trouver ici des considérations dont il saura rapporter la propriété tout entière au Maître que nous sommes heureux de remercier ici puisque nous lui devrons avec beaucoup d'autres choses, le plus clair de ce travail, au cours duquel il a constamment soutenu et dirigé nos efforts, nous prodiguant sa bonté et son savoir, tous deux inépuisables.

ÉTUDE

SUR

LES NARCOLEPSIES

PREMIÈRE PARTIE

SÉMÉIOLOGIE DU SOMMEIL NORMAL

Avant d'entrer dans l'étude même des narcolepsies, il nous a paru utile de préciser d'abord ce qu'était le sommeil normal dans ses manifestations cliniques afin de mieux pouvoir fixer les caractères différentiels de l'affection qui nous occupe.

Il semblerait que ce soit tout simple et qu'un peu de bon sens soutenu de quelques données d'observation permette de prendre une connaissance exacte de la nature même du sommeil. Rien de moins vrai pourtant, c'est seulement par l'introspection que nous pouvons prendre une connaissance immédiate du sommeil et l'étude que l'on peut en faire du dehors est beaucoup plus difficile. Dans un travail original et piquant Auguste Tournay montrait la difficulté où l'on est de décider que tel sujet est endormi ou ne l'est point, avouant à la fin de sa thèse que les tests de distinction en sont extrêmement fragiles. Et dans ses conclusions, cet auteur indiquait qu'il faudrait :

1° Reviser sévèrement les faits et en compléter l'étude.

2° S'inspirant des procédés de la physiologie et de la clinique réaliser une séméiologie du sommeil naturel.

Il laissait d'ailleurs à ce moment la question en suspens, mais depuis son rapport de 1927 avec LHERMITTE, il a apporté lui-même le tableau de cette sémiologie du sommeil normal qu'il avait réclamé et qui avait d'ailleurs été également tracé bien que d'un point de vue plus physiologique que clinique, dans l'ouvrage fondamental de PIERON, où une documentation très riche est offerte à tous ceux qui étudient la question du sommeil.

Nous ne pouvons ici mieux faire que de nous inspirer dans un très court aperçu, des constatations de ces deux auteurs.

CHAPITRE PREMIER

FONCTIONS DE NUTRITION

A. — Partie mécanique.

I. Circulation.

« *Pulsus in somno parvi, languidi, rari* », a dit Galien. Les battements cardiaques diminuent de fréquence. Le ralentissement étant de 1/5 à 1/7 et portant surtout sur la phase diastolique. L'impulsion systolique perd de son énergie. Le retard du pouls sur le 1er temps cardiaque s'exagère et son dicrotisme s'efface.

La pression artérielle diminue un peu pendant le sommeil, tombant de 11/7 à 9/6. Les chiffres les plus bas semblent correspondre au maximum de profondeur du sommeil. On constate également des oscillations de la pression. Il se produit, surtout dans la région céphalique une vaso-dilatation périphérique dont témoignent les apparences les plus simples : turgescence de la face, gonflement des paupières, tendance à l'œdème, diminution apparente des globules sanguins, augmentation relative de la sécrétion sudorale et de la température cutanée. Mais cette vaso-dilatation périphérique pourrait varier par balancement aussi bien avec la circulation de

la profondeur et notamment des viscères abdominaux qu'avec l'irrigation intra-cranienne.

II. Respiration.

Sans parler du ronflement, on peut à l'oreille apprécier qu'un individu dort par la façon dont il respire.

Le dormeur respire plus lentement, 10 à 12 fois par minute au lieu de 16, et quelque peu bruyamment tantôt d'un souffle égal, tantôt avec des atténuations et des renforcements pouvant constituer des oscillations périodiques.

C'est surtout la durée relative des temps de la respiration qui est modifiée. La phase inspiratoire étant plus ralentie que la phase expiratoire en même temps qu'apparaît une tendance à la pause dans l'expiration.

La respiration prend assez souvent un type plus thoracique qu'abdominal. Il y a abaissement de la valeur du quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$ par diminution nette de l'acide carbonique éliminé et diminution moindre de l'oxygène absorbé.

B. — **Métabolisme et bio-énergétique.**

Ces questions ne sauraient ici recevoir le plein développement qu'elles auraient dans une étude d'ensemble et nous n'en faisons mention que dans la mesure où elles ajoutent à la sémiologie du sommeil.

Bien que du fait de la vaso-dilatation périphérique la sécrétion de sueur soit apparemment plus grande

chez le dormeur, on ne sait rien de précis à ce sujet. L'ensemble des sécrétions paraît en tout cas diminuer sans parler de la sécrétion lacrymale tenant pour une part à l'inactivité des paupières.

L'élimination urinaire est diminuée.

Il y a augmentation de la densité et du point cryoscopique du fait de la diminution de l'excrétion de l'eau, diminution du chlorure de sodium, de l'azote total et de l'urée, des acides aminés. L'ammoniaque, par contre, est en augmentation de même que le phosphore sous forme de phosphates métalliques. Dans le sang, la concentration des ions H augmente sans que le centre respiratoire en soit cependant excité. La production de chaleur est diminuée comme on pouvait le prévoir par la moindre exhalation d'acide carbonique et comme l'a montré BENEDICT dans des conditions idéales pour l'étude du métabolisme.

Il se produit une baisse de la température centrale du corps coïncidant d'ailleurs avec les parties basses de la courbe nycthémérale, l'inversion de ce cycle par un renversement des conditions de vie ne s'acquerrant que lentement.

La baisse de température centrale pendant le sommeil n'apparaît pas nécessairement pour la température périphérique qui peut même s'élever, en particulier dans la région céphalique.

CHAPITRE II

FONCTIONS DE RELATIONS

Mais plus que l'étude physiologique des fonctions de nutrition celle des fonctions de relation de l'homme endormi va nous fournir des points de comparaison intéressants entre le sommeil normal et le sommeil pathologique.

I. Musculature.

Chez l'homme normal la musculature dite volontaire paraît se trouver dans le sommeil dans un état de relâchement plus accusé que celui du simple repos. La résolution musculaire n'est pas nécessairement aussi complète pour les membres que pour la musculature statique comme cela peut s'observer chez de jeunes enfants qui dorment à poings fermés en continuant à tenir le bras dans le vide dans une position qui ne cède pas à la pesanteur, et qui exige le maintien d'une contraction soutenue. Cet abaissement général du tonus de la musculature striée, contraste avec l'augmentation du tonus de certains muscles soumis ou non à l'exercice de la volonté.

Il y a conservation habituelle d'une certaine tonicité des muscles masticateurs qui retiennent la bouche fer-

mée. Les sphincters vésico-rectaux « Comme des gardiens aux portes », disait déjà Galien, « nous les voyons même dans le sommeil remplir leur fonction d'une façon irréprochable. »

L'étude de la musculature oculaire nous fournit la preuve capitale du maintien de certaines synergies au cours du sommeil naturel, et nous fait déjà entrevoir que le sommeil est un état actif. Les yeux ne sont pas, en effet, fermés par le seul fait de la chute des paupières, chute favorisée par la perte du tonus du muscle releveur, et d'une façon active, l'orbiculaire contribue nécessairement par sa contraction à l'occlusion.

Sous les paupières fermées, les yeux sont révulsés en haut et en dehors par l'hypertonie du petit oblique et accessoirement du droit supérieur ; de même, la contraction des fibres irido-constrictrices resserre les pupilles en un myosis d'autant plus accentué que le sommeil est plus profond (Fontana).

2. Réflectivité.

Quant aux réflexes tendineux, osseux et cutanés que l'on peut explorer chez l'homme, ils subissent pendant le sommeil un affaiblissement plus ou moins considérable pouvant même aller jusqu'à l'abolition complète. Après Osenbach et Kleitmann, Tournay a insisté sur le fait que pendant le sommeil, surtout s'il est profond, on peut trouver le signe de Babinski, ce qui permettrait à la rigueur de faire le diagnostic clinique de l'état de sommeil. Dans certaines conditions, la re-

cherche des réflexes de défense ou d'automatisme peut être positive témoignant d'une certaine libération vis-à-vis de l'écorce cérébrale.

Enfin, un auteur américain, Richter, a rapporté récemment que dans le sommeil on observait une augmentation de la résistance électrique de la peau.

3. Sensibilité.

D'une manière générale, les stimulations sensitivo-sensorielles voient leurs effets plus ou moins diminués ou même partiellement abolis. Il y a une élévation du seuil de toutes les excitabilités, variable d'ailleurs selon leur ordre et leur qualité. Les transmissions se font plus lentement, mais la loi de la sommation de l'excitation restant valable pendant le sommeil, une certaine activité persiste, alimentée par des incitations profondes : viscérales ou arthrocinétiques, superficielles tégumentaires ou encore par des stimuli sensoriels. L'anéantissement de l'activité cinétique volontaire va donc de pair avec le maintien de certaines fonctions automatiques. Cette même loi se retrouve dans l'état psychologique du dormeur.

CHAPITRE III

LE RÊVE

L'état physiologique du sommeil comporte également la persistance d'une activité cérébrale dont l'un des caractères fondamentaux est de s'exercer d'une manière anarchique, sans contrôle et sans but.

Et il nous faut, tellement elles sont inséparables, évoquer au moins, après la face négative du sommeil cette face positive qui n'est autre que le rêve.

Nous nous interdirons d'ailleurs toute interprétation de la signification du rêve ne voulant ici que dire un mot de son mécanisme.

D'une part, dans le sommeil, toutes les excitations tactiles, auditives, kinesthésiques, pour aussi confuses qu'elles soient ressenties ont tendance à s'intégrer sous forme de réactions visuelles.

D'autre part, le facteur sensoriel ne suffit pas à créer et à organiser les tableaux oniriques et il faut reconnaître le rôle des images mnésiques dont les unes sont évoquées immédiatement, les autres par association.

Ainsi par la combinaison de ces deux facteurs sensoriel et psychique s'épanouit la diaprure d'une vie imaginaire, parée de tableaux changeants comme ceux d'un

kaléidoscope et s'exalte l'activité automatique des centres évocateurs de l'imagerie mentale, entraînant après soi, avec l'absence de critique et d'étonnement l'incohérence et l'illogisme des tableaux oniriques qui projettent leur fantasmagorie hallucinante et échevelée sur la conscience endormie.

CHAPITRE IV

VARIATIONS DU SOMMEIL NORMAL ENDORMISSEMENT ET RÉVEIL

Mais ce qui, bien plus que les symptômes physiques observés chez l'homme endormi nous permettra de comparer le sommeil normal avec les sommeils pathologiques, c'est l'exploration de la profondeur du sommeil naturel et la façon dont surviennent l'endormissement d'une part, le réveil de l'autre.

L'exploration de la profondeur du sommeil peut être réalisée en déterminant le réveil par des excitations auditives, tactiles, thermiques, électriques graduées.

Des courbes ont été construites sur ces diverses données et en dehors des variations individuelles de détail, ces hypnogrammes gardent un tracé général assez caractéristique.

Tous les auteurs s'accordent à placer le maximum de profondeur du sommeil au bout d'une heure et demie à deux heures environ. (Remarquons en passant que ce fait va contre la théorie toxique du sommeil.) Après le maximum du début, la profondeur du sommeil, lentement et plus ou moins régulièrement décroît jusqu'au réveil.

Avec la profondeur du sommeil varient tous ses in-

dices : tonicité des muscles, diamètre de la pupille, état des réflexes, etc....

C'est vraisemblablement à des niveaux où le sommeil a considérablement perdu de sa profondeur que se manifestent ces états de sommeil partiel qui ne sont pas encore des productions pathologiques et dont les exemples abondent.

Il s'agit d'individus paraissant endormis et maintenant néanmoins une activité machinale : dormant en marchant, à cheval, à bicyclette. Il s'agit ici de sommeil cérébral avec conservation de l'automatisme et nous verrons à l'étude des faits pathologiques qu'il existe à l'opposé une dissociation inverse de sommeil somatique avec conservation de l'intelligence et de la lucidité (*Weir Mitchell* Cataplexie du réveil).

C'est une constatation banale que l'état du sommeil revient d'une façon périodique, et dans les conditions habituelles, c'est toutes les nuits que se manifeste cette périodicité, mais elle peut être extrêmement variable et surtout il est possible à l'homme normal dans certaines limites du moins, de résister victorieusement au besoin de sommeil.

Habituellement, en effet, l'envie de dormir et la propension au sommeil augmentent d'une façon progressive et ne surprennent pas brutalement l'homme éveillé dont la volonté peut s'opposer à leur invasion.

L'homme qui s'endort éprouve une sensation de fatigue diffuse, surtout psychique, d'indifférence et de désintérêt du monde extérieur ; la tension psychologique se relache et la faiblesse de l'attention de plus

en plus difficile à focaliser laisse prédominer les réminiscences, la songerie, les associations automatiques, conduisant par degrés à une véritable dissociation psychologique. La pensée part à la dérive, s'éloignant insensiblement de la réalité, s'abandonne à la fantaisie et à l'incohérence, s'achemine vers le rêve. En même temps, les paupières deviennent lourdes, leur élévation réclamant un effort de plus en plus grand. Un effort de la volonté peut cependant interrompre l'endormissement et rétablir la continuité de l'état de veille ; il est bien évident d'ailleurs que si le sommeil peut être éloigné au moment où sa périodicité tend à la ramener, l'insomnie ne peut être prolongée d'une manière indéfinie.

Si le sujet, au contraire, se laisse aller à l'endormissement, dans un 2e temps et sans qu'on puisse d'ailleurs tracer de limites précises dans ce qui n'est qu'une évolution, apparaît alors le relâchement du tonus de la musculature statique qui marque le seuil du sommeil profond. Ce relâchement se caractérise par le dérobement des jambes, l'inclinaison du tronc et de la tête qui sont des plus manifestes lorsqu'on observe un individu s'endormant assis.

Les perceptions perdent de leur acuité, puis deviennent confuses et brouillées, enfin l'anesthésie survient qui envahit d'abord les membres, puis s'étend à tous les téguments, aux muqueuses et aux récepteurs sensoriels, les impressions auditives étant les dernières à s'évanouir.

Précédée parfois de perceptions déformées surtout

visuelles connues sous le nom d'hallucinations hypnagogiques et qui semblent plus volontiers rencontrées dans l'enfance, la vie psychologique s'affaisse très rapidement et brusquement, s'évanouit la dernière lueur de la conscience.

A la sortie du sommeil les phénomènes se passent en quelque sorte en sens inverse, ce passage pouvant se faire avec une certaine brusquerie ou une relative lenteur. La capacité de réveil sous l'influence d'une excitation avec récupération rapide des fonctions vigiles demeure également une des caractéristiques du sommeil normal qui est réversible : elle signifie qu'il n'y a pas abolition complète de certaines fonctions sensori-motrices mais inertie plus grande dans l'incitation au fonctionnement. En augmentant suffisamment l'intensité des excitations on peut toujours atteindre le seuil de la réaction.

Nous verrons à l'étude des différents sommeils pathologiques combien cette réversibilité du sommeil à la moindre stimulation constitue, ainsi qu'y insistait Von Economo, un signe capital pour distinguer les états somnolents, où le réveil peut être obtenu facilement, des états comateux où toutes les excitations ne réussissent pas à provoquer le réveil.

DEUXIÈME PARTIE

LES SOMMEILS PATHOLOGIQUES

CHAPITRE PREMIER

LIMITATION DU SUJET

Depuis qu'il y a des médecins et qui observent les malades, on a remarqué que certains processus morbides se recouvrent souvent d'une physionomie particulière dont certains traits s'apparentent à ceux du sommeil normal. Rien de plus banal, en effet, que ce que nous désignons sous le nom d'hypersomnie, mais celle-ci n'est qu'un vaste cadre dans lequel se mêlent les cas les plus disparates et devant un malade, dire qu'il est atteint de somnolence ou de sommeil pathologique, ce n'est guère faire qu'une constatation très vague. En effet, l'hypersomnie, envisagée dans son ensemble le plus général, doit être scindée en deux grandes catégories : d'une part, l'hypersomnie proprement dite qui généralement survient progressivement, plonge le malade dans l'anéantissement psychique pendant de longues heures et quelquefois durant plusieurs jours ou même plusieurs semaines pour se dissiper ensuite ;

et d'autre part, une variété de sommeil pathologique frappant par crises soudaines, par accès intermittents au cours desquels la dissolution des fonctions de conscience est beaucoup plus superficielle et que des excitations peuvent rapidement dissiper, enfin dont un des caractères majeurs est d'être d'une durée assez courte. C'est uniquement à cette dernière variété d'hypersomnie paroxystique que correspond la description de Gelineau et c'est à certaines manifestations pouvant être considérées comme ses équivalents que nous consacrerons cette étude.

Dans son rapport au congrès de Bruxelles (1910) notre maître, M. Lhermitte, s'efforça de distinguer le véritable sommeil pathologique paroxystique d'avec les états qui s'y relient en apparence. La conception d'une narcolepsie, équivalent pathologique du sommeil normal, fut sévèrement critiquée par le regretté professeur Régis qui soutenait la parenté clinique des états de narcolepsie, de torpeur et de narcose et aurait souhaité les voir réunis en une large vue d'ensemble, « dans un syndrome unique allant de la torpeur à la « narcolepsie à travers les degrés intermédiaires et « capable de survenir à tous ses degrés ».

Dans un grand nombre de maladies... ces états sont susceptibles de s'éclairer les uns par les autres et rien ne peut mieux nous donner la clé de la narcolepsie que l'étude de la torpeur et inversement.

Il est certain que si d'un point de vue philosophique cette conception est défendable, la largeur de vue dans l'ensemble ne doit cependant pas empêcher d'observer

et de différencier certaines catégories, surtout lorsqu'elles se présentent comme des individualités cliniques indiscutables. Et sur ce terrain de la clinique nous ne voyons pas qu'on puisse confondre dans une même description la stupeur, le coma, les hypersomnies continues, la narcolepsie ; et nous continuerons à étudier sous le terme de sommeil pathologique des états qui semblent ne se distinguer du sommeil normal que par la soudaineté de leur apparition l'impossibilité de se dérober à leur emprise, leur profondeur et leur durée.

Il est bon de garder une vue d'ensemble des réalités et d'en embrasser les différents plans ; mais il ne faut pas vouloir tout intégrer dans des systèmes de plus en plus compréhensifs.

Il est mauvais d'attacher une vue de myope sur les plus infimes détails ; mais il reste utile de ne pas trop s'éloigner si l'on veut encore distinguer quelque chose.

Il convient pour tout dire de garder un esprit moyen entre la haute spéculation et l'observation minutieuse des faits et nous ne pensons pas nous être trop écarté de cette règle dans notre description.

CHAPITRE II

LE SYNDROME NARCOLEPTIQUE

C'est à Gelineau que revient le mérite d'avoir étudié de la manière la plus précise et la plus complète le syndrome de la narcolepsie dont il proposa lui-même le terme.

A vrai dire, cette affection avait déjà été étudiée avant lui, mais elle était confondue avec des affections analogues. En 1841, Thumen et Fricker rapportent chacun un cas de somnolence invincible différente des maladies du sommeil connues jusque-là. En France, en 1862, Casse, Marotte, Labbé, publient des observations identiques. On en trouve de même mention dans une observation de Wesphall, en 1877.

Nous réservant de discuter plus tard si l'on doit l'élever au rang de névrose ou la considérer comme une affection symptomatique, nous voulons seulement étudier ici les aspects sous lesquels nous apparaît la narcolepsie en clinique et définir ce que l'on doit entendre par ce terme.

C'est, en effet, une affection peu connue des médecins malgré la quantité et la valeur des travaux, qui lui ont été consacrés depuis quelque trente ans. On lui

refuse encore droit de cité dans les traités les plus récents de pathologie et qui devraient être cependant les plus complets (R. W. T.).

Et pourtant l'ouvrage de GÉLINEAU paru en 1880 et intitulé *De la narcolepsie* en donnait dès cette époque une description dont les traits sont si parfaitement dessinés qu'il y a fort peu à y ajouter. GÉLINEAU désignait sous ce nom (ναρκος = Sommeil, λαρδανειυ = Saisir) une névrose rare caractérisée par une invincible tendance, par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés, souvent à plusieurs reprises dans la même journée et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir.

Dans cette définition nous voyons plusieurs choses : Le caractère invincible du sommeil, l'exagération du besoin de dormir, son allure paroxystique, survenant par accès ou par crises intermittentes ; enfin si la manifestation même est pathologique, le sommeil lui-même conserve ses attributs normaux. Ainsi que le fait remarquer CLAPARÈDE le seul critère de sa nature pathologique, c'est le fait que la crise de narcolepsie survient dans des circonstances où le sujet n'a pas d'intérêt à dormir. Le trait fondamental de cet ensemble est un besoin impérieux, irrésistible de dormir, auquel le sujet succombe quelle que soit sa volonté de n'y point céder.

Sans vouloir préjuger en rien quant à présent la nature de la narcolepsie il nous paraît rationnel d'établir d'abord les grands caractères de ce symptôme dégagé de toutes complications.

Bien que l'invasion du sommeil soit rapide et irrésistible, elle ne saisit pas le sujet d'une manière si brutale qu'il ne ressente d'abord et au plus haut point l'appétit du sommeil et qu'il ne cherche à l'éloigner car il n'éprouve pas le désir de dormir. Tout comme dans le sommeil normal les paupières s'alourdissent, les yeux picotent. Parfois l'apparition d'une aura consistant dans une sensation diffuse de fatigue, accompagnée de gêne dans la région frontale, prévient le malade de l'imminence de la crise ; les malades luttent contre le besoin grandissant de sommeil, par des artifices variés ; un des moyens de défense le meilleur et le plus usité est de marcher activement et les malades s'endorment infailliblement dès qu'ils s'assoient.

En vérité, si le sujet peut avant de s'endormir, se protéger contre les accidents auquel l'exposerait un début subit, il est des cas assez rares d'ailleurs, ou l'invasion est si instantanée que le narcoleptique est surpris au milieu de son travail. Le médecin de l'observation de Robin s'endormait sur le lit de son client, le tailleur de Alajouanine et Baruk s'endormait parfois l'aiguille à la main.

Les circonstances. — Les circonstances qui favorisent la survenue de l'accès ne répondent pas à des règles précises. Elles sont le plus souvent, variables avec chaque malade. Toutefois la période prandiale et surtout post-prandiale, semble particulièrement favorable à la survenue de l'accès. C'est souvent au cours des repas, et plus encore, dans la période du travail digestif, déjà propice habituellement au sommeil normal, que

le malade s'endort. On retrouve également comme cause provocatrice favorable à la fois au sommeil normal et à l'attaque narcoleptique : le repos, le silence, les mouvements rythmiques, le discours monotone et régulier d'un orateur non convaincu, la trépidation prolongée d'une voiture mal suspendue, l'ardeur du soleil (Foot), un effort d'attention soutenue (Charles Féré), l'obscurité. Mais comme l'ont montré Adie, Brailowski, Redlich, l'attaque narcoleptique peut survenir en des circonstances s'opposant normalement au sommeil, telles que l'écriture, ou même la défécation ou le coït. Pendant la guerre, on l'a observé chez les soldats soumis à un bombardement sévère, ou chez les conducteurs d'automobiles exposés à de multiples dangers.

Les causes. — Mais un des facteurs retrouvés très souvent, comme cause provocatrice du déclanchement de la crise narcoleptique, c'est l'émotion qu'elle soit d'ailleurs pénible ou agréable. Déjà Gélineau avait signalé ce fait. Un de ses malades s'endormait quand il jouait aux cartes et seulement lorsqu'il avait en mains un beau jeu. Une de nos observations reproduit trait pour trait cette particularité. Un autre malade de Gélineau voyait ses crises survenir à la moindre émotion. Un sujet étudié par Busquet, se voyait frappé de sommeil lorsqu'il était vivement impressionné par un spectacle quelconque. Ce rôle de l'émotion dans la genèse de l'accès narcoleptique rappelé par Manuel Fere, et d'autres auteurs, Zelzer, Legrand, a attiré l'attention de plusieurs neurologistes modernes tels que Adie et Redlich. Nous verrons à l'étude des attaques cataplec-

tiques qui sont un équivalent de la narcolepsie que ce facteur affectif se montre d'une efficacité, d'une fréquence encore bien plus grande.

Lorsque le malade a succombé au sommeil, la dissolution du tonus musculaire est complète et les membres peuvent être déplacés avec facilité. Les muscles orbiculaires palpébraux présentent parfois un certain état de contraction.

Les fonctions de sensibilité sont diminuées et les excitations ne sont pas perçues; mais leur répétition tout comme chez l'homme endormi dissipe l'état de somnolence. De même les organes des sens sont engourdis mais non totalement anesthésiés.

Jusqu'à une observation récente de Kinnier Wilson et M. Donald Critchley, sur laquelle nous reviendrons, on n'avait pas recueilli d'indication sur l'état des réflexes tendineux et cutanés ; à vrai dire l'observation de ces auteurs porte sur un malade, présentant des attaques cataplectiques. C'est un syndrome de nature assez voisine pour que nous signalions ici même que les auteurs précités constatèrent en examinant leur malade pendant un accès que les réflexes patellaires étaient abolis, et que les cutanés plantaires répondaient par l'extension. Ces anomalies avaient d'ailleurs disparu deux minutes après le retour du tonus.

Toutes les fonctions générales de l'organisme et principalement les fonctions de nutrition sont ralenties. Nous ne pouvons d'ailleurs mieux dire pour éviter les répétitions inutiles que tout se passe à ce point de vue

comme dans le sommeil normal ; la respiration diminue de fréquence, le nombre des inspirations tombant à 10 ou 12 par minute. Les battements cardiaques sont plus souvent ralentis que précipités. La température reste normale. Comme dans le sommeil naturel le réflexe lumineux de la pupille est aboli.

Les fonctions intellectuelles se trouvent dans un état variable allant selon l'intensité de l'accès, depuis des états de rêvasserie incohérente accompagnée de gestes et de paroles confuses, jusqu'à l'inconscience absolue, avec amnésie complète au réveil. Chez certains sujets ainsi que l'ont montré Fischer, Wesphal, Goldflam la conscience et la mémoire sont moins anéanties que dans le sommeil physiologique. Tout de même que dans le sommeil normal, l'état narcoleptique peut s'accompagner de rêves vivaces dont la malade conserve parfois le souvenir. Des phénomènes analogues aux hallucinations hypnagogiques observées parfois dans la phase d'endormissement peuvent survenir au cours du sommeil pathologique mais beaucoup plus accentués et plus persistants. Redlich en particulier a insisté sur ces points.

En général, et c'est ce qui ressort de la description de Gélineau, l'attaque de sommeil est de courte durée, celle-ci étant d'ailleurs variable et pouvant osciller entre quelques secondes (Chavigny) et plusieurs heures.

Le sommeil de la nuit n'influence pas le nombre des attaques de la journée.

En tout cas on peut constater qu'il y a un rapport assez constant entre la durée pendant laquelle s'est

prolongée la crise et le temps nécessaire pour que le réveil soit complet. Celui-ci est d'autant plus difficile que la crise a été de plus longue durée (Fère) ce qui tendrait à prouver que le sommeil narcoleptique est véritablement morbide en lui-même et non réparateur.

Nous croyons utile de préciser dans quelles conditions se fait habituellement le réveil, car c'est là un des meilleurs caractères qui permet comme nous le verrons d'opposer la narcolepsie aux hypersomnies continues.

La crise étant généralement de courte durée, le réveil est facile et le plus souvent se fait rapidement, l'individu reprenant ses occupations au point où il les avait laissées, et gardant une mémoire exacte de ce qui s'est passé avant la crise.

Ce réveil n'est le plus souvent pas agréable, le malade éprouvant une sensation de lassitude et d'engourdissement. Presque toujours il se fait spontanément sans qu'une impression extérieure soit venue ébranler les sens du malade et sans qu'on puisse préciser les causes qui suscitent ce réveil. Mais il faut remarquer que la durée des accès de somnolence est généralement identique chez un même malade, oscillant autour d'un certain laps de temps permettant même de prévoir à peu près le moment du réveil. En dehors de ce réveil spontané, il reste entendu que des excitations sensitives ou sensorielles parviennent tout comme dans le sommeil normal à réveiller le malade ; certains faits comme celui qu'a rapporté Mac Namara semblant montrer qu'il existe pour chaque individu certaines excitations plus électives que d'autres.

CHAPITRE III

LES ÉQUIVALENTS NARCOLEPTIQUES

Nous avons vu à l'étude de la séméiologie du sommeil que l'on pouvait distinguer à la phase d'endormissement deux étapes successives. La première, de sommeil psychique où se relâchait l'attention, la deuxième, de sommeil somatique caractérisé surtout par le relâchement du tonus de la musculature statique. Cette dissociation de la fonction normale du sommeil se retrouve à l'état morbide et à côté de la narcolepsie qui est une attaque de sommeil complet nous pourrons décrire des manifestations partielles qui expriment seulement un trouble d'une des composantes du sommeil.

1. Les attaques cataplectiques.

Dans son mémoire célèbre sur le sommeil morbide, Gélineau avait désigné sous le nom de chute ou astasie un phénomène généralement lié à un choc émotif et caractérisé par l'effondrement subit du tonus statique associé à une obnubilation plus ou moins profonde de la conscience. Cet auteur faisait déjà remarquer que de tels phénomènes s'intriquaient fréquemment avec des accès narcoleptiques.

Cette manifestation a fait depuis l'objet de très nombreux travaux sous des appellations diverses mais qui toutes tendent à mettre en valeur le trait fondamental de la crise : *l'inhibition subite du tonus d'attitude.*

Que l'on retienne, en effet, le terme d'astasie de Gélineau, d'inhibition cataplectique de Henneberg, de perte soudaine du tonus, d'inhibition affective de Redlich (1925), d'asthénie émotionnelle de Weech ou encore de blocage du tonus de Stern, ce qui demeure à travers toutes les descriptions, c'est la brutalité d'une manifestation saisissante par ses caractères, décrite également par Guleke et Loewenfeld.

C'est brusquement, à la suite d'une émotion agréable ou pénible, ou simplement comme suite à une circonstance toujours la même pour le même malade, quand il rit, est effrayé, a faim, et apparemment dépourvue de nuance affective, que le sujet s'écroule littéralement s'il est debout; s'il est assis, le relâchement du tonus de la musculature est encore manifeste comme on le voit chez un individu s'endormant assis; la tête cloche, le tronc s'incline fortement en avant et semble s'écrouler.

A l'inhibition complète et brusque du tonus d'attitude s'ajoutent parfois des contractions musculaires involontaires qui se traduisent par un tremblement (Westphal) des mouvements de la tête, une déformation des traits du visage, des crampes des muscles faciaux ou palpébraux (Fischer) ou encore par la protrusion de la langue.

Mais, en dehors de ces petits phénomènes surajoutés et inconstants d'ailleurs, les patients sont pendant toute

la durée de la crise réduits à l'immobilité et comme paralysés. Leur conscience peut être parfaitement claire, ils voient et entendent, mais restent incapables de se relever s'ils sont à terre, de parler, ou de refréner l'inhibition d'un sphincter.

La durée de cet état est généralement brève et oscille de quelques secondes à quelques minutes tout au plus. Puis la crise se termine spontanément et le malade peut reprendre la commande de tous ses muscles sans qu'on puisse déceler aucun trouble après la crise.

La cataplexie a fait l'objet d'études récentes de la part de Adie, Redlich, Henneberg, Strauss. Pour Redlich, il existerait un centre du tonus dépendant de l'innervation sympathique. Il est possible que ce centre soit voisin du centre du sommeil et qu'une même lésion puisse les atteindre tous deux. Récemment une observation des plus intéressantes de Kinnier Wilson et Macdonald Critchley, a permis de faire des constatations très intéressantes au cours d'une crise de cataplexie. Celle-ci a trait « à un homme âgé de trente-six « ans, sujet pendant le jour à de très nombreuses atta- « ques de narcolepsie intriquées avec des crises non « moins caractéristiques de cataplexie, déterminées en « général par une vibration émotive. En dehors des « crises, l'examen du système nerveux ne permit de « déceler aucune anomalie. Un jour que Kinnier Wil- « son était occupé dans son cabinet avec un autre ma- « lade et que le patient auquel nous faisions allusion « était assis derrière lui essayant d'échapper par un effort « de volonté à une crise de sommeil, soudainement on

« entendit comme un léger grognement, la tête du patient « s'inclina sur sa poitrine; le tronc se fléchit en avant et « un moment après le malade roula de sa chaise sur le « sol ; les bras étendus reposaient de chaque côté du « tronc en demi-flexion, les paupières étaient closes. Ex- « plorant alors la tonicité musculaire, Wilson constata « que les membres pouvaient être déplacés sans aucune « résistance. Absolument flasques et atones, les bras « retombaient lourdement comme une pièce de plomb « sur le sol si on les soulevait Il en était de même des « membres inférieurs. Venait-on à écarter les paupières, « on constatait que les pupilles réagissaient légèrement « mais nettement à la lumière tandis que l'orbiculaire « ne répondait pas aux excitations cornéennes.

« Examinant ensuite les réflexes patellaires, Wilson « releva leur abolition complète des deux côtés. En « même temps que cette recherche était faite, Critchley « débarrassait rapidement le patient de sa chaussure « du côté gauche, et excitant la plante du pied obte- « nait une réponse en extension franche. Le signe de « Babinski était donc positif. Lorsque la crise fut ter- « minée le malade déclara spontanément « je vais « bien » de sa voix ordinaire avec un léger sourire. Il « ajouta que pendant toute la durée de l'attaque sa « conscience était restée parfaitement claire. »

La durée de la crise avait été de 60 à 90 secondes. Deux minutes après le retour du tonus, Wilson examina les reflexes patellaires, ceux-ci étaient redevenus normaux et même un peu vifs.

Il est remarquable que dans cette observation l'exa-

men des réflexes tendineux et cutanés ait montré les mêmes modifications que l'on peut observer au cours du sommeil normal.

Parfois l'inhibition tonique si caractéristique de la crise de cataplexie se limite à certaines parties du corps ou même à certains segments de membre. De même que le sommeil chez le jeune enfant par exemple, peut réaliser une véritable dissociation dans l'activité musculaire, de même on peut observer certaines cataplexies partielles se traduisant, par exemple, par la chute d'un bras levé et menaçant ou la flexion de la tête ou encore l'ouverture de la mâchoire.

Nous avons dit et ceci ressort de très nombreuses observations, que c'est à la suite d'une émotion ou plus généralement d'un état psycho affectif que se produit la dissolution du tonus d'attitude caractéristique de la cataplexie et plus apparent dans cette manifestation que dans l'accès narcoleptique. Mais il y a plus et récemment Strauss a rapporté le cas d'un malade présentant des attaques de cataplexie typique chez lequel la crise pouvait être déclanchée par une excitation du système sympathique. Provoquait-on l'horripilation cutanée, le malade éprouvait immédiatement après la sensation de froid, puis s'effondrait par dissolution du tonus d'attitude.

La participation du sympathique est encore attestée par une observation de Mankowski ayant trait à un parkinsonien narcoleptique sujet à des crises de cataplexie au cours desquelles apparaissait de la pâleur de la face, de l'hypersudation et des perturbations du pouls.

Ces faits tendent à prouver que le dérèglement du système végétatif peut jouer un rôle dans la production de ces crises.

Cataplexie du réveil.

Il s'agit ici d'un phénomène qui est à la frontière de l'état physiologique et qui exprime plus nettement encore que la cataplexie la dissociation entre le réveil psychique et le réveil somatique. A côté des crises survenant dans la journée, il est une autre variété d'inhibition subite du tonus d'attitude qui se réalise exclusivement peu d'instants avant le réveil, cette variété a été étudiée par Jean Lhermitte et Yves Dupont en se basant sur deux cas.

Immédiatement avant le réveil complet, pourrait-on dire, mais alors que la conscience du sujet est déjà parfaitement lucide, le patient bien qu'il ait le désir et la volonté de remuer, de se dresser dans son lit, d'appeler à l'aide, se trouve comme paralysé, dans l'incapacité de relever les paupières, d'ouvrir la bouche, d'émettre un son, de faire aucun mouvement des membres. Le corps est étendu dans une attitude immuable et malgré de violents efforts le sujet se sent comme emprisonné dans une gangue où tout mouvement lui est interdit. Cet état s'accompagne le plus souvent d'une impression d'angoisse diffuse et extrêmement pénible, dure une demi-minute, quelquefois moins et cesse tout à coup. Comme par la rupture d'un charme tout se dissipe

dès que le sujet a pu réaliser un changement d'attitude aussi petit soit-il.

Des phénomènes du même ordre mais s'éloignant encore plus de la cataplexie peuvent être observés à la phase de l'endormissement, et s'accompagnent d'ailleurs d'une conscience plus obscure, déjà troublée par un certain onirisme, le sujet cherchant vainement à s'éveiller complètement pour échapper à l'anxiété causée par des cauchemars. Ce sont là des éléments du vaste groupe étudié autrefois par Weir Mitchell sous le terme de paralysie ou de parésie de la nuit et qui ne peuvent être tenus pour des phénomènes pathologiques. D'après Lhermitte les sujets qui présentent ces manifestations possèdent ce qu'on peut appeler avec Dupré, la constitution émotive.

En présence d'une attaque de cataplexie, tout observateur non prévenu évoquera immédiatement, tant est surprenante la brutalité de l'accès, l'idée de la simulation, de l'hystérie ou de l'épilepsie. Sans nous arrêter au premier de ces diagnostics, nous voyons que la différenciation d'avec les manifestations hystériques est possible en face de la carence d'autres manifestations du même type et du fait que le trouble paroxystique du tonus n'est pas influençable par la suggestion ou la persuasion.

Dans son travail, Adie donne comme caractère différentiel entre l'attaque cataplectique et l'attaque épileptique les caractères suivants : l'attaque comitiale survient sans cause, tandis que c'est l'émotion qui est le facteur immédiat de la cataplexie ; l'attaque épileptique

s'accompagne rapidement de phénomènes convulsifs caractéristiques ; de plus si l'épilepsie se complique souvent de modifications psychiques, la cataplexie respecte toujours la sphère mentale ; enfin le traitement du mal comitial n'a aucun effet dans la cataplexie.

Le diagnostic n'est cependant pas toujours aisé et, à notre avis, parmi ces symptômes un des meilleurs moyens de diagnostic différentiel, c'est que la perte subite du tonus statique d'origine épileptique se double très souvent d'un obscurcissement de la conscience et d'un sentiment d'étrangeté et parfois de désorientation qui font défaut dans la cataplexie vraie.

La différenciation d'avec les manifestations épileptiques est encore plus difficile lorsqu'on étudie d'autres phénomènes à caractère paroxystique qui se retrouvent parfois chez le même malade associés à la narcolepsie et à la cataplexie, nous voulons parler des attaques pyknoleptiques.

2. Les attaques pyknoleptiques.

Ce syndrome a déjà été décrit en 1906 par Friedmann sous le nom de « Courts accès narcoleptiques », les auteurs allemands depuis le travail de Mme Sauer le recouvrent du terme de « pyknolepsie » qui a l'avantage de mettre en valeur la principale caractéristique de ces accès, à savoir leur fréquence et leur densité.

La pyknolepsie est surtout connue par les travaux d'auteurs allemands et peu d'articles en langue française en dehors de ceux de Lhermitte et Nicolas et de

Moreau (de Liège) se sont attachés à sa description.

C'est pourquoi nous lui consacrerons ici un chapitre un peu détaillé nous inspirant beaucoup d'ailleurs de l'excellent travail de Moreau.

Dans un travail sur l'épilepsie Gruhle a consacré un chapitre qui comprend une bibliographie très importante aux rapports qui existent entre ce qu'il appelle les petits accès accumulés et la narcolepsie.

La description de Friedmann avait trait à une forme particulière d'absences survenant chez les enfants de 4 à 10 ans et nettement distinctes selon lui du petit mal épileptique.

« Elles se caractérisent par une interruption très « courte de la faculté de penser et de parler ainsi que de « la motilité volontaire. En général la conscience et les « mouvements automatiques sont conservés. Les ma- « lades se figent simplement, il existe presque toujours « une révulsion des globes oculaires vers le haut et un « battement des paupières, tandis que les bras et les « jambes se relâchent plus ou moins. Les accès se pro- « duisent brusquement, se répétant de 6 à 10 fois par « jour, ils n'altèrent pas la santé et ne compromettent « point le développement physique et intellectuel. Cet « état dure plusieurs années puis disparaît ensuite « sans laisser de traces. D'ordinaire l'hérédité des « malades est assez chargée, mais eux mêmes ne pré- « sentent pas de nervosité excessive. »

Presque en même temps que Friedmann, Heilbronner étudiait des cas du même genre sous le nom « petits accès accumulés ». En 1911, Friedmann, proposait

de faire rentrer ces cas dans le cadre de la spasmophilie.

En réalité l'attaque pyknoleptique paraît très proche du mal comitial, et il semble qu'il soit assez difficile de l'en distinguer. On comprend donc le débat qui s'est engagé sur la question de connaître de la nature épileptique ou non épileptique de ces accès.

On peut ranger en trois classes les auteurs qui se sont occupés de la question.

a) Selon certains neurologistes tels que Bolten, Redlich, et Rosenthal les accès pyknoleptiques ressortissent à l'épilepsie et n'ont aucun rapport avec la narcolepsie. Le dernier de ces auteurs admet cependant l'origine mésocéphalique probable des petits accès.

b) Selon d'autres tels que Lindenblatt, Pohlisch, Mme Sauer, elle doit être retenue pour une affection particulière et certainement indépendante de l'épilepsie. Ratner, range la pyknolepsie pêle-mêle avec la narcolepsie et d'autres affections dans un groupe morbide créé par lui, d'affections qui évolueraient sur un fonds de débilité congénitale du mésocéphale.

c) Enfin certains auteurs tels que Stier, Schroder, admettent deux types d'accès : les uns comitiaux, les autres essentiels.

Voyons quels sont les arguments que l'on peut invoquer en faveur de chacune de ces thèses.

Il n'y a certes pas de fossé profond entre la pyknolepsie et le petit mal comitial ; Friedmann indique comme élément du diagnostic différentiel qu'au cours

des accès pyknoleptiques la conscience serait conservée, au moins partiellement, et que d'autre part on ne noterait jamais de phénomènes d'excitation motrice. Mais d'une part, comme le fait justement remarquer Moreau l'épilepsie est variée dans ses manifestations et est loin d'entraîner toujours ainsi que Ducosté et Marchand l'ont montré en particulier, l'abolition de la conscience et de la conservation du souvenir. D'autre part si en règle l'accès pyknoleptique de Friedmann ne s'accompagne pas de mouvements involontaires ni de phénomènes convulsifs, il y a quelques exceptions à cette règle et Engelhardt, Schroder, Lindenblatt, Lhermitte et Nicolas ont signalé l'existence des phénomènes d'ordre convulsif au cours des accès pyknoleptiques.

Il est malgré tout certains caractères qui permettent de penser que l'accès pyknoleptique constitue parfois une variété spéciale de crises nerveuses : la survenance des premiers accès à un âge précoce, leur fréquence, l'inefficacité absolue de la médication bromurée, qui peut même selon Strohmayer être nuisible ; le pronostic favorable de l'affection pour l'avenir, enfin l'intrication possible d'accès pyknoleptiques avec des crises narcoleptiques comme on pouvait l'observer chez la malade de Lhermitte et Nicolas.

En dernière analyse nous ne pouvons donner de conclusions absolues au problème étiologique et pathogénique posé par la pyknolepsie. Moreau pense qu'on ne peut ni la séparer, ni la confondre d'une façon catégorique avec le petit mal comitial.

Tous les accès ne doivent pas cependant être comparables et nous nous rapprochons volontiers de la conception éclectique vers laquelle FRIEDMANN avait évolué en 1915. Il concluait à l'existence de diverses variétés étiologiques de la pyknolepsie en admettant d'une part des accès très voisins de la narcolepsie et d'autre part des accès de nature comitiale, spasmophilique et même hystérique.

Nous pensons donc, qu'il faut ranger la pyknolepsie tantôt dans le cadre de la comitialité tantôt à côté des manifestations retrouvées voisines de la narcolepsie et venant la compliquer (narcolepsie, cataplexie, pyknolepsie), mais nous n'admettons pas la pyknolepsie spasmophilique ni hystérique. Cette dernière défendue surtout par HEILBRONNER nous apparaît comme contestable. De même que l'origine spasmophilique de certains petits accès soutenus par MANN et SEDGWICK.

En ce qui concerne les attaques de rire paroxystique décrites par OPPENHEIM où le rire s'associe à une diminution du tonus des muscles de la vie de relation et même de la vie végétative avec troubles assez profonds de la conscience, nous pensons qu'en raison de l'association fréquente avec d'autres manifestations du mal comitial, il faut avec KALISCHER, et contre SCHUSTER, rattacher nettement de tels accès à l'épilepsie.

De même que le sommeil physiologique est précédé parfois de représentations sensorielles très vives, surtout visuelles, le sommeil pathologique narcoleptique peut être accompagné ou précédé à son début par l'éclosion de phénomènes psycho-sensoriels, identiques aux fausses

perceptions du demi-sommeil, c'est-à-dire de troubles oniriques à caractères hypnagoniques. Le malade assiste passivement, calme et lucide, au déroulement de ses visions ; c'est un défilé d'animaux ou de personnages mouvants, une succession de représentations changeantes, en somme des manifestations analogues aux visions hypnagogiques normales.

C'est un équivalent isolé ou compliquant des crises de narcolepsie. Cette association, bien que la fonction du sommeil ne fut pas grossièrement troublée avait déjà été observée par Henri Claude et Lhermitte, chez un malade atteint de tumeur de l'infundibulum chez lequel les crises de narcolepsie alternaient ou s'intriquaient avec le déroulement de tableaux oniriques.

Dans leur travail ces auteurs rappelaient que des faits analogues avaient déjà été observés par d'autres : V. Frankl-Hochwart, Schuster, Fuchs.

Lhermitte avait attiré l'attention sur ces équivalents de la narcolepsie qui marquent assez souvent l'évolution de l'encéphalite léthargique.

Une autre observation de Lhermitte et Toupet, a trait à une malade âgée de 70 ans chez laquelle, à la suite d'un ramollissement, s'installèrent en même temps que des crises narcoleptiques des visions variées, colorées, mobiles et silencieuses d'animaux bizarres ou de personnages, de représentations changeantes se profilant dans le champ de la vision. En 1924, Van Bogaert rapportait une observation très analogue à la précédente chez une malade atteinte brusquement d'un syndrome de la calotte lié à une lésion du noyau rouge.

Il est à noter que ce défilé d'images, ne provoque pas de réaction affective de la part du patient et parfois ne s'accompagne même pas d'étonnement.

Alajouanine et Baruk mentionnent également que le sommeil pathologique narcoleptique peut s'accompagner de troubles oniriques. Une de leurs malades atteinte d'une gliomatose diffuse voyait défiler devant ses yeux, une série de personnages vus de dos, qu'elle prenait pour des brigands ; ces instants d'onirisme survenaient plus ou moins souvent dans la journée et s'accompagnaient d'un assoupissement incomplet.

Les caractères intrinsèques des phénomènes psychosensoriels que nous venons d'analyser en font le pendant pathologique des visions du demi-sommeil, des apparitions hypnagogiques.

Parmi les manifestations que nous avons étudiées dans ce chapitre des équivalents, toutes ne méritent pas au même degré cette dénomination.

Au premier plan il faut mettre la cataplexie et la pyknolepsie (dans ses formes qui ne se rattachent pas au mal comitial) ce sont des termes partiels de la narcolepsie qui s'est comme fragmentée ou dissociée. Pour l'onirisme hypnagogique, c'est surtout un équivalent actif de la narcolepsie plus qu'une de ses composantes. En tous cas ces états peuvent s'observer d'une part comme manifestations venant doubler des accès narcoleptiques (soit qu'ils s'observent simultanément, soit qu'ils alternent avec eux), d'autre part comme manifestation isolée qui devra dans tous les cas faire rechercher

d'autres perturbations discrètes ou larvées de la fonction hypnique.

Elles présentent cet intérêt de nous éclairer sur le dispositif nerveux qui préside à la régulation du sommeil physiologique en nous montrant qu'elles peuvent être réalisées indifféremment les unes ou les autres par l'altération d'une même région.

A la suite de cette description il importe de préciser un point de nosographie qui peut prêter à discussion :

Nous avons dit que nous réservions le terme de narcolepsie vraie, aux attaques subites, irrésistibles de sommeil, considérant la cataplexie comme un équivalent parfois surajouté mais nullement indispensable au tableau clinique. Or un certain nombre d'auteurs de langue anglaise tendent actuellement à restreindre le sens du terme de narcolepsie et à n'admettre comme *narcolepsie vraie*, que les cas qui comportent les deux éléments suivants :

a) D'une part des attaques périodiques de sommeil involontaire.

b) D'autre part des accès de perte du tonus statique provoqués par une émotion, par le rire en particulier (Lachschlag). C'est dire que ces auteurs veulent que soit réalisée l'association des attaques de sommeil et de la cataplexie, les autres cas étant plutôt qu'une narcolepsie, une inversion du rythme de sommeil avec somnolence pendant le jour.

Tels sont R. Kamman et Weech et plus récemment Levin qui refusent d'appliquer aux cas de narcolepsie

sans cataplexie l'étiquette de « Narcolepsie » et les recouvrent de l'appellation de somnolence morbide.

Nous n'apercevons nullement la raison pour laquelle on ne serait pas autorisé à dénommer narcolepsie la manifestation saisissante et typique d'un sommeil parroxystique en l'absence de toute perturbation isolée du tonus.

Pour beaucoup d'auteurs d'ailleurs tels que Redlich, Spiller, K. Wilson, la cataplexie est un phénomène intéressant mais nullement indispensable, ni nécessairement lié à la narcolepsie.

On peut donc admettre en conclusion, qû'il existe un syndrome : le syndróme de Gélineau, si l'on ne veut point préjuger de sa nature, dont l'élément le plus caractéristique et le plus nécessaire consiste dans une crise de sommeil paroxystique et dont les manifestations associées mais non indispensablement liées sont constituées tantôt par des attaques de perte du tonus, tantôt par des phénomènes d'excitation ou d'inhibition du système nerveux végétatif, tantôt enfin dans un certain nombre de cas par des perturbations de la sphère psychique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DU SYNDROME NARCOLEPSIE

Après avoir décrit le syndrome narcolepsie, et avant d'aborder la discussion de sa nature même, il nous faut examiner comment on peut le séparer d'autres manifestations plus ou moins voisines et qui peuvent le simuler plus ou moins grossièrement.

La définition même de la narcolepsie, expression pathologique revêtant tous les caractères du sommeil normal et n'en différant que par son caractère d'accès subit, irrésistible, et sa courte durée, va nous permettre d'éliminer, d'une part les manifestations ne présentant pas les caractères du sommeil tels que nous les avons décrits, d'autre part de séparer dans les sommeils pathologiques tous ceux qui ne se présentent pas avec ces qualités de soudaineté, d'irrésistibilité et de brièveté relatives.

A. Ce qui n'est pas du sommeil.

a) *Le sommeil simulé.*

Il nous faut d'abord ne pas nous laisser surprendre par le sommeil simulé.

En dehors des circonstances dans lesquelles s'est produit l'accès et de la constatation des motifs qui ont poussé le sujet à simuler, on verra que ni le pouls, ni la respiration, ni l'état du tonus ou des réflexes ne sont modifiés. Rappelons ici que la recherche du signe de Babinski pourra être d'un utile secours pour dépister la simulation. D'autre part, le simulateur a les yeux fermés mais si l'on veut écarter les paupières, on constatera que les orbiculaires sont fortement contractés et qu'en même temps que les muscles de la face se contractent, les globes oculaires se révulsent en haut et en dedans au lieu que dans le sommeil normal, on les trouve en haut et en dehors.

b) *Les états hypnotiques.*

Sans vouloir identifier complètement l'hypnose à l'hystérie et quelque opinion qu'on se fasse sur l'essence même de l'état hypnotique, on ne peut assimiler l'hypnose au sommeil.

S'il est, en effet, bien établi aujourd'hui que chez un certain nombre de sujets normaux il est possible de provoquer par la suggestion un état proche du sommeil, il existe néanmoins assez d'oppositions fondamentales pour qu'on puisse par une observation sincère des faits éviter une confusion qui subsiste cependant dans le qualificatif même d' « hypnotique » que l'on donne à ces états.

De la classification de Charcot en trois formes : cataleptique, léthargique et somnambulique, nous ne

retiendrons que les deux premières et il nous sera facile de prouver qu'elles présentent une physionomie bien différente de celle du sommeil.

Le cataleptique présente en effet une augmentation du tonus statique d'où il résulte que le tronc et les membres prennent sans résistance et conservent indifféremment toutes les positions qu'on leur communique par suite d'une flexibilité mêlée de raideur qu'exprime parfaitement l'expression classique de flexibilitas cerea des auteurs allemands.

Immobile à la manière d'une statue, les yeux grands ouverts, le sujet présente un masque de frayeur ou de stupeur, l'anesthésie sensorielle et sensitive est complète. En tous cas, les excitations portées sur la peau, les muqueuses ou les organes des sens restent sans effet.

Il est difficile de ne pas relever l'analogie de ce tableau avec les états d'immobilisation que l'on peut reproduire chez l'animal soumis à la crainte, à l'effroi ou encore avec la fascination de l'oiseau ou du lapin effrayés par le reptile (Hoffmann, 1926).

La forme léthargique qui diffère de la précédente peut s'en rapprocher ainsi que l'ont montré Charcot et P. Richer, il suffit de l'occlusion des paupières pour transformer un cataleptique en un létargique, de même qu'un souffle léger sur les paupières les faisant ouvrir assure le passage inverse.

En tout cas un symptôme qui, à lui seul, s'oppose de façon fondamentale et qu'on peut observer dans le sommeil consiste dans l'hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs grâce à laquelle la palpation

d'un muscle ou de son tendon provoque un état de contraction qui suffit à faire disparaître une excitation superficielle portée sur les muscles antagonistes.

c) *La stupeur.*

C'est un état d'inhibition qui n'est ni le sommeil, ni le coma. Le malade est prostré, hébété, on a de la peine à fixer son attention il ne répond pas aux questions posées. Les excitations n'arrivent pas à le faire sortir de cet état. C'est un état qu'on rencontre surtout dans les cas d'épuisement ou après de grands traumatismes et qui précède d'ailleurs souvent le coma.

d) On ne peut confondre que difficilement l'attaque de sommeil avec le vertige accompagné de syncope ou de chute avec perte de connaissance. Ici, la lividité, la pâleur du visage, les sueurs froides, le pouls filiforme s'opposent point par point avec la coloration de la face, la respiration lente et régulière, le pouls ralenti et bien frappé que l'on peut constater là. D'autre part, la syncope terrasse le malade, tandis que le narcoleptique sent toujours venir la crise de sommeil.

e) Enfin, certaines manifestations du petit mal des épileptiques doivent être soigneusement distinguées de l'attaque narcoleptique, mais nous verrons au chapitre des équivalents de la narcolepsie que c'est avec l'un de ceux-ci que se pose le diagnostic différentiel et nou étudierons alors la question des rapports de la pyknolepsie avec le mal comitial.

B. Ce qui se rapproche du sommeil mais n'a pas le caractère essentiel du sommeil normal *à savoir la réversibilité.*

1. *Le coma.*

Les anciens auteurs envisageaient comme termes d'une même série les états qui s'étendent depuis la somnolence superficielle jusqu'au coma le plus profond en passant par d'autres états intermédiaires désignés sous le nom de sopor, cataphor, catoche, etc...

A tous ces degrés on retrouve les caractères du sommeil tels que nous les avons définis mais le fait capital qui nous permet d'opposer les hypersomnies continues aux phénomènes narcoleptiques, c'est le caractère d'intermittence, de courte durée, et de réversibilité nette de ces derniers.

Le malade plongé dans le coma est en état de résolution, insensible à toutes les actions extérieures : conscience, sensibilité, motilité sont abolies. Chez le comateux toutes les excitations demeurent sans aucun effet. De plus le coma subit est provoqué soit par une intoxication massive (alcool, saturnisme, oxyde de carbone, opium, pour les causes exogènes, urémie ou diabète, pour les causes endogènes) soit par une lésion cérébrale grossière (traumatisme, hémorragie, ramollissement, encéphalite). Dans le premier cas la notion de l'intoxication, dans le second cas la constatation d'une paralysie ou

de contracture la connaissance d'un accès épileptique immédiatement antécédent permettront de rattacher à sa véritable cause le coma à ses différents degrés L'intensité du coma peut être en effet très variable. Dans les cas les plus légers on arrache le malade à sa torpeur par des appels ou des excitations répétées. Dans les états profonds ou carus, il y a suppression totale des réflexes ou de la sensibilité et inertie absolue quelles que soient les excitations employées.

Parfois enfin, les alternatives de torpeur ou de lucidité, de dépression et d'excitation se répètent et se mêlent dans le coma vigile des anciens auteurs.

2. *La somnolence.*

Un état qui semble prêter beaucoup plus à la confusion et qui se rapproche évidemment beaucoup de la narcolepsie c'est la somnolence, d'autant que dans beaucoup d'observations rapportées la narcolepsie ne semble être qu'une somnolence exagérée. Gélineau se fondait sur le sommeil complet et profond de la narcolepsie, sommeil où il y a suspension absolue des fonctions animales et perte de la conscience du moi, or dans beaucoup de cas le sommeil narcoleptique dure peu de temps, est assez léger pour qu'une simple excitation le fasse cesser, et cesse lui-même spontanément. De plus narcolepsie et somnolence ont toutes deux ce caractère bien particulier de se produire surtout après les repas pendant le travail de la digestion. Ce qui nous paraît le plus différencier les deux affections c'est du côté de la

narcolepsie la répétition des attaques et leur caractère irrésistible autant que l'intensité plus grande du sommeil.

3. *L'hypersomnie continue.*

Dans la pratique clinique chacun s'entend sur les différences qui opposent l'hypersomnie continue à la narcolepsie. La première survient généralement à titre d'épisode unique dans des circonstances déterminées une fois pour toutes, à la suite d'une cause le plus souvent grossière et qui s'impose en tout cas à un observateur averti ; et son caractère primordial tient dans sa persistance même, dans l'impossibilité du réveil complet avec retour immédiat à l'état de conscience, pour tout dire en un mot dans son irréversibilité. Tous ces caractères s'opposent point par point à ceux de la narcolepsie qui frappe par accès subits, qui reconnaît des causes si difficiles à mettre en évidence que nous devons discuter de sa nature essentielle ou symptomatique, qui enfin est un phénomène réversible.

Il n'est donc pas artificiel de séparer ces deux syndromes. Nous reconnaissons d'ailleurs qu'il est des formes morbides qui ont un pied dans les deux camps et nous savons comme l'a objecté Hesnard qu'on trouve dans les états aigus surtout initiaux de l'encéphalite épidémique des hypersomnies continues et des crises de sommeil plus ou moins rapprochées. Sans doute encore, ainsi que von Economo le faisait remarquer nombres de patients peuvent être réveillés par des excitations

superficielles et recouvrent alors leurs facultés aussi rapidement qu'un homme normal. Mais dans beaucoup de cas et Saintony a insisté, le sommeil ne peut être momentanément dissipé que par l'application d'énergiques stimulations cutanées ou sensorielles ; le sujet ne reprend pas une conscience claire, il ne récupère pas rapidement et pleinement les fonctions vigiles comme le ferait un narcoleptique ; enfin ou bien on voit persister une torpeur psychique et un ralentissement durable des fonctions intellectuelles ou bien le sujet retombe immédiatement dans l'état dont on vient à peine de le tirer. Il ne s'agit plus alors d'un trouble de la régulation hypnique mais d'un état confusionnel profond.

Enfin il convient de rappeler ici un point particulier déjà vu à l'étude du syndrome narcoleptique ; c'est que dans cet accès le réveil se fait souvent spontanément sans qu'une impression extérieure ait pu ébranler les sens du malade. Ce caractère fait toujours défaut dans les hypersomnies continues.

En dernière analyse, si l'on peut reconnaître des régions frontières entre l'hypersomnie continue et la narcolepsie il n'en reste pas moins que dans leur manifestation typique ces deux phénomènes s'opposent nettement.

Nous croyons donc avoir justifié jusqu'au bout les distinctions successives qui nous amènent à isoler le syndrome narcolepsie dans une description spéciale l'opposant à toutes les autres formes qui de près ou de loin peuvent rappeler le sommeil normal ou pathologique mais qui présentent une autre signification.

CHAPITRE V

NARCOLEPSIE ESSENTIELLE

Le terme même de narcolepsie, désignait pour Gélineau, une maladie idiopathique, essentielle, c'est-à-dire ne dérivant pas et n'étant pas provoquée par une autre maladie. C'était pour cet auteur, une affection bien définie, une véritable maladie autonome avec des causes bien déterminées, des lésions anatomiques bien spécialisées, un ensemble de manifestations symptomatiques bien catactéristique et toujours le même, une marche et une allure, qui la différencient de toute autre lésion.

Il fait de l'affection une névrose, proposant même une pathogénie basée sur une usure cérébrale plus considérable et plus rapide qu'à l'état normal, plaçant son siège, dans la protubérance.

Il est d'ailleurs remarquable, que si son explication, peut nous paraître fantaisiste quant au siège qu'il donne à sa névrose, il n'en avait pas moins fort bien distingué, les deux éléments somatique et psychique du sommeil, ainsi qu'il ressort de sa description : « Chez la plupart de nos sujets, la suractivité incontestable de la protubérance est telle, qu'elle entre en spasme,

en exagération de fonction, à la moindre occasion et réagit sur les autres centres nerveux. « Il en résulte « d'une part une paralysie passagère de l'axe céré- « bro-spinal, une suppression de la nervosité, d'où « astasie et chute, et de l'autre une anémie momen- « tanée cérébrale qui à son tour déclanche le sommeil, « et ces deux résultats qui constituent la narcolepsie « sont immédiats parce que chez eux il y a en quelque « sorte sidération de la protubérance annulaire et éton- « nement cérébral ».

En 1881, Gélineau publia un mémoire spécial où il conserve toutes ses idées premières. Pour Ballet (1882) la narcolepsie n'est pas une maladie, mais un symptôme, et l'auteur insiste sur ce mot de symptôme, qui a ses caractères propres, sa physionomie spéciale. Et il met en garde les cliniciens qui considérant l'affection comme une entité morbide bien définie, se contenteraient de l'étiquette narcolepsie sans rechercher ce dont elle est la manifestation.

En un mot il dénie à la nouvelle affection, le caractère d'autonomie que lui attribue Gélineau, lui refuse une place dans le cadre des névroses, et la fait descendre du rang de maladie bien définie, à celui plus modeste, de symptôme. Nous ne pouvons d'ailleurs mieux faire que de citer exactement les conclusions de Ballet. « Dans un certain nombre d'états morbides entraî- « nant soit des troubles circulatoires, soit un ralentis- « sement du mouvement nutritif, soit une perturbation « des fonctions nerveuses, on peut observer à titre « de phénomène clinique plus ou moins important,

« dominant parfois la scène, une tendance souvent « invincible au sommeil, qui se reproduit à intervalles « inégaux, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence « de causes extérieures adjuvantes. Il s'agit là d'un « symptôme important, susceptible dans quelques cas « de révéler une affection jusque-là méconnue ».

Pour Bouland et Legrand également la Narcolepsie n'est qu'un symptôme.

Depuis cette époque, de nombreux travaux ont souligné l'existence de narcolepsies au cours d'affections organiques de l'encéphale.

Dans son rapport de 1910 au congrès de Bruxelles sur la maladie du sommeil et des narcolepsies. Lhermitte avait déjà, bien avant l'apparition de l'encéphalite épidémique, exprimé l'opinion, que la part faite à la narcolepsie essentielle, devait se réduire de plus en plus au profit de celle des narcolepsies symptomatiques et que le groupe des narcolepsies idiopathiques serait peu à peu démembré.

En 1918 M. Souques, déclarait également, que la narcolepsie est un syndrome commun, à des affections différentes.

Dans son rapport de 1927 M. Lhermitte, insistait à nouveau sur le fait que l'examen clinique met presque toujours, en évidence dans les narcolepsies, une perturbation caractérisée du système nerveux, d'une glande vasculaire sanguine, d'un grand émonctoire, ou encore du métabolisme général. C'est dire que pour lui la narcolepsie est toujours symptomatique.

Pour M. Thomas, la narcolepsie essentielle, serait

seulement celle dont on ne connaît encore ni l'origine, ni la lésion.

Cette thèse, selon laquelle, la narcolepsie n'est pas une maladie mais un symptôme, a été accueillie avec faveur, par les neurologistes de langue française, mais il n'en est pas de même à l'étranger, et cette idée de la nécessité d'un morcellement du syndrome narcolepsie n'est pas partagée partout.

En particulier, Redlich, soutient qu'il n'y a pas de narcolepsie symptomatique, que la Narcolepsie est une maladie autonome, une névrose, pure de tout substratum organique décelable.

Sans généraliser d'une façon absolue, Brailowski, Adie, et Ernst Janzen expriment une tendance analogue, en reconnaissant l'authenticité d'une narcolepsie idiopathique.

Enfin dans une publication récente, un auteur américain, M. Max Levin, soutient qu'il faut restreindre le terme de narcolepsie ou de syndrome de Gélineau, aux seuls cas, dans lesquels sont associées les attaques de sommeil et la catalepsie, et qu'il s'agit là d'une névrose.

Cette thèse n'est d'ailleurs pas récente et déjà Weech (1926) a la suite de Redlich (1925) dans un travail analysé par Comby affirmait que la narcolepsie vraie était caractérisée par deux symptômes :

a) Attaques irrésistibles de sommeil.

b) Dérobement des genoux, sensation de faiblesse générale tendance à la chute, à la suite d'une émotion.

C'est ce que nous avons déjà décrit sous le nom de

cataplexie. Or tous ces auteurs, opposent aux narcolepsies symptomatiques une narcolepsie primitive ou essentielle qui serait caractérisée en dehors des crises paroxystiques de sommeil diurne par cette asthénie émotionnelle qui permettrait de la distinguer des autres formes. Les faits dans lesquels survient l'hypersomnie paroxystique mais auxquels ne se mêle pas l'élément cataplectique ne méritent donc pas selon Lévin l'appellation de narcolepsie. Nous ne voyons pas cependant pourquoi il faudrait limiter aussi strictement la signification de ce terme et nous croyons nous être suffisamment élevé contre cette conception lorsque nous avons étudié la cataplexie.

D'une façon générale l'argument invoqué par les tenants de la thèse de la narcolepsie essentielle est qu'elle se présente en clinique sous des traits particuliers et qu'on peut lui limiter un cadre précis. Cependant rien dans le tableau de cette narcolepsie dite essentielle n'est absolument différent de celui que nous avons pris comme type de description générale et aucun trait particulier ne lui est propre et ne permet de l'opposer à la narcolepsie symptomatique, et ce n'est pas parce que l'on a constaté, que la maladie s'observait surtout dans le sexe masculin et qu'elle avait des rapports avec l'évolution pubérale, que l'on ne peut reconnaître d'autre cause à sa production, celle que nous venons de signaler ne faisant partie que des circonstances favorisantes, et les sujets présentant par ailleurs des perturbations d'ordre humoral, ou des modifications d'ordre anatomique, qui doivent orienter, vers un subs-

tratum organique de la soi-disant narcolepsie essentielle.

Ainsi rien ne permet de dresser le tableau d'une variété spéciale de narcolepsie, qui par ses caractères particuliers et toujours identiques, mériterait une place à part, dans le cadre nosologique, qui pourrait s'expliquer par sa nature essentielle.

Pour nous, toutes les narcolepsies sont symptomatiques. La plupart des auteurs qui, avec Adie et Redlich, tiennent pour la narcolepsie essentielle, s'appuient sur le fait, que les sujets chez lesquels on l'observe sont en bonne santé. Sans doute, c'est seulement dans des cas rares, que l'on peut constater des lésions grossières, mais il n'est pas nécessaire, que les sujets narcoleptiques présentent des affections très caractérisées pour qu'il y ait néanmoins une cause à la narcolepsie. Et ils peuvent présenter, par exemple une altération de la région infundibulo-tubérienne, une intoxication, une modification humorale, un choc, un désordre vasculaire ou sympathique, un trouble du métabolisme général, tout en présentant tous les dehors d'une santé parfaite. Dira-t-on alors que la narcolepsie est essentielle ? Le plus souvent en effet, la narcolepsie ne relève que de causes très discrètes, parfois même l'examen ne permet pas d'en découvrir, mais ce n'est pas à dire qu'elles n'existent pas. Souvent, si l'interrogatoire du système nerveux reste muet, il faut tourner ses investigations vers les glandes endocrines, ou bien chercher une intoxication, en un mot penser anatomiquement, et physiologiquement.

Et si dans certains cas toutes les recherches étiologiques restent vaines, ce n'est pas la nature de l'affection qu'il faut incriminer, mais beaucoup plus l'insuffisance de nos procédés d'investigation et ceci doit au contraire, exciter notre curiosité et nous faire chercher davantage. On peut remarquer par exemple que la plupart des observations qui se rapportent au groupe des narcolepsies essentielles datent d'une époque relativement éloignée où l'examen systématique des grandes fonctions organiques était rarement pratiqué. D'autre part beaucoup de cas qui n'auraient pu être rattachés à leur véritable cause peuvent par exemple être actuellement rapportés à des formes frustes d'encéphalite épidémique.

Nous étudierons dans le chapitre suivant, rangées sous le titre de narcolepsies symptomatiques diverses variétés assez fréquemment rencontrées et parmi lesquelles il faut tout d'abord citer les narcolepsies des encéphalites infectieuses, les narcolepsies au cours des tumeurs du cerveau, les narcolepsies épileptiques, les narcolepsies hystériques, les narcolepsies d'origine traumatique, les narcolepsies au cours d'affections nerveuses diverses, les narcolepsies des syndromes glandulaires. Nous verrons que l'on peut en outre rencontrer la narcolepsie au cours d'affections plus rares, telles que par exemple certaines maladies mentales et dans une maladie d'un caractère tout différent telle que l'érythrémie. Il suffira de se rapporter à ce chapitre pour voir une fois de plus que la narcolepsie peut n'être qu'un symptôme rencontré au cours d'affections très éloignées

l'une de l'autre par leur place dans le cadre nosologique.

De telles constatations doivent donc inciter à toujours rechercher derrière la narcolepsie l'affection dont elle n'est souvent que le symptôme le plus apparent.

Ce serait en tous cas une position bien décourageante et bien stérile, que celle qui consiste à admettre en principe que l'on ne trouvera pas de substratum organique à une affection. C'est ainsi abandonner *a priori* toute recherche, et, niant l'existence d'une cause décelable, se retirer toute possibilité de la découvrir et dans quelques cas, le bénéfice de la contrarier. L'intérêt de cette discussion n'est en effet pas seulement dogmatique, elle devient extrêmement importante dès qu'il s'agit du traitement. Connaissant mieux la cause, il est permis d'espérer que l'on connaîtra mieux le remède et que l'on saura diriger la médication particulière pour chaque cas. Mais pour en arriver là, il est nécessaire que l'on s'habitue, à considérer tout narcoleptique, comme un problème clinique dans lequel l'inconnue sera très souvent difficile à dégager. Ce n'est le plus souvent qu'après des efforts répétés et une étude minutieuse que l'on pourra se rendre compte des causes. La cause trouvée, le remède ne le sera pas toujours, mais il y aura un grand pas de fait et dans bien des cas une médication symptomatique fera disparaître des crises symptomatiques.

A la fin de ce chapitre nous ne pourrons mieux faire que de conclure avec Ballet :

« Si l'on veut apporter remède ce n'est pas dans la « notion de névrose que l'on doit chercher la source « des indications du traitement, c'est dans des con- « ditions productives du phénomène. »

CHAPITRE VI

NARCOLEPSIES SYMPTOMATIQUES

I. — Narcolepsies par encéphalites infectieuses.

A) *Maladie du sommeil.*

Dans son rapport de 1910 sur les maladies du sommeil Lhermitte avait fait une large place à la description de la narcolepsie de la maladie du sommeil des nègres. Nous rappellerons seulement ici qu'il s'agit plutôt dans cette affection d'un tableau d'hypersomnie continue survenant à la période d'infection méningée. Au début la somnolence se manifeste sous forme d'accès qui deviennent rapidement subintrants. Ces troubles coïncident avec des symptômes importants dans la sphère du système nerveux central et avec des signes d'infection générale. L'affection est due à l'inoculation par l'intermédiaire d'une mouche (glossina palpalis) d'un agent infectieux particulier : le tryponasoma gambienes.

Sa distribution géographique dans certaines régions de l'Afrique équatoriale en fait une affection très particulière que nous nous contenterons d'avoir cité et que nous ne décrirons pas davantage.

B) *Polio-encéphalite de Wernicke.*

Nous signalerons également que l'on peut observer des crises de narcolepsie dans une variété spéciale d'encéphalite la polio-encéphalite supérieure aiguë de GAYET-WERNICKE.

Des cas déjà anciens en ont été rapportés par MAUTHNER et par GOLDZIEHER ce dernier ayant trait à un enfant de 6 ans qui présentait outre une ophtalmoplégie externe complète des troubles des mouvements et des attaques de sommeil prononcées. BENJAMIN a rapporté également deux observations démonstratives.

C) *Les Narcolepsies symptomatiques de l'encéphalite épidémique.*

Il est certain que depuis la connaissance de l'encéphalite épidémique nous sommes à même de pénétrer plus profondément le déterminisme de manifestations qui autrefois demeuraient enveloppées du plus profond mystère et qui souvent durent être déclarées idiopathiques ou essentielles alors que l'on sait actuellement que la narcolepsie constitue un symptôme cardinal de l'encéphalite léthargique. Nous ne voulons d'ailleurs pas décrire ici, les troubles de la fonction hypnique (qu'il s'agisse de crises isolées de sommeil ou d'un état d'hypersomnie continue), qui peuvent se manifester durant la période aiguë initiale de la maladie. Nous voulons seulement parler des manifestations tardives qui se

renouvellent ultérieurement au début au cours de ce que l'on doit considérer comme une évolution continue bien que moins bruyante de l'affection.

Ces troubles du sommeil peuvent être groupés en deux classes : l'une, dont les observations sont extrêmement nombreuses, c'est l'inversion du rythme du sommeil, l'autre beaucoup moins fréquente bien qu'on puisse trouver de nombreux exemples, c'est la forme qui présente les crises narcoleptiques typiques de Gélineau.

Dans un certain nombre de cas, l'hypersomnie paroxystique fait sa preuve en raison des manifestations morbides parkinsoniennes qui lui sont associées. On trouve dans la littérature d'assez nombreux exemples de ces faits. Telles sont les observations rapportées par : Frankl-Hochwardt, Kraus (1921), Economo, Redlich, Siebert, Wenderowic, Bonhoeffer, Mankowski, Stieffler, St-Perrier, Symonds, Di Pace, Adie, Strauss, Munzer, Spiller, Kluge, K. Wilson, D. C. Wilson, Kamman, Gruszech, Lhermitte de Massary et Kyriaco, Campbell, Mendel, Kennedy.

Mais il est des cas où bien que survenant à la suite d'une attaque d'encéphalite, du fait que celle-ci a été très fruste dans ses manifestations d'une part, du fait, d'autre part, que quelques mois ou même quelques années séparent l'épisode aigu passé presqu'inaperçu, de la survenue des crises de narcolepsie, celles-ci ont tous les caractères de crises essentielles où l'examen objectif apprend souvent peu de chose si l'on n'a pas soin de rechercher minutieusement tous les menus symptômes

par lesquels s'ébauche le parkinsonisme post-encéphalitique et, aussi, de fouiller dans les antécédents du sujet pour y retrouver précisément, les traces très frustes de cette encéphalite aiguë. Souvent ce n'est qu'une soi-disant grippe, qui s'est accompagnée de diplopie ou de hoquet, qui est responsable de l'affection. Ainsi la narcolepsie permet de faire la preuve d'une encéphalite qui serait sans elle passée inaperçue. M. Netter a signalé à la Société Médicale des Hôpitaux le 1er septembre 1921, un cas de somnolence survenue 5 ans après le début de l'encéphalite : telles sont également les observations de Lhermitte et Rouques.

De tels faits peuvent même revêtir, surtout dans l'armée un véritable intérêt médico-légal. Tel est le cas de Rebierre ayant trait à un soldat atteint d'encéphalite méconnue et condamné à plusieurs reprises pour s'être endormi en faction. Alors que son encéphalite remontait à 1918, il ne fut reconnu atteint d'un parkinsonisme typique qu'en 1925. Tel est le cas de M. Bierer se rapportant à un soldat qui avait été atteint d'encéphalite léthargique 3 ans avant son incorporation et qui fut puni plusieurs fois pour s'être endormi à la théorie.

Dans son remarquable rapport au Congrès de Médecine légale, M. Fribourg-Blano a rapporté plusieurs cas de sommeil en faction, en service, au combat, ayant motivé des sanctions et jusqu'à une plainte en conseil de guerre et qui relevaient de la narcolepsie post-encéphalitique.

On peut même trouver dans la littérature des observations données comme narcolepsie essentielle par leurs auteurs et qui sont, en réalité, des narcolepsies post-

encéphalitiques. Telle est une des observations de Levin ayant trait à un écolier de 16 ans, chez lequel les attaques de narcolepsie succédèrent à un épisode aigu caractérisé par de la fièvre, de sévères douleurs occipitales, de l'insomnie et surtout par l'apparition nocturne d'hallucinations visuelles. La maladie se poursuivit et l'on constata de l'excitation motrice et de la polyphagie. Enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien révéla la présence de 12 éléments cellulaires par MMc³. On conviendra sans peine que ce n'est point témérité, que de porter ici le diagnostic de narcolepsie post-encéphalitique.

On trouvera dans les observations que nous rapportons plusieurs faits venant s'inscrire dans le même cadre de crises narcoleptiques apparemment essentielles, en réalité symptomatiques, d'une encéphalite épidémique antérieure plus ou moins facile à retrouver.

Cf. observation 1, 2, 3.

Ainsi que le fait remarquer Salmon, différents auteurs (Barret, Frome Young, Scharp, Priester) ont décrit des cas de narcolepsie succédant à la grippe, mais sans doute, la plupart doivent être versés au bénéfice de l'encéphalite épidémique qui était inconnue des auteurs du siècle dernier.

II. — Narcolepsie au cours des tumeurs du cerveau.

L'étude des troubles du sommeil au cours des tumeurs du cerveau permet de considérer deux ordres de faits :

a) ceux qui sont connus depuis fort longtemps et où le sommeil pathologique constitue un symptôme dans l'ensemble du syndrome d'hypertension intracranienne.

b) ceux qui sont d'acquisition récente et qui permettent de considérer le trouble du sommeil comme *un signe de localisation* de la tumeur au niveau des régions pédonculaire, infundibulaire, ou des parois du 3e ventricule.

A. Il convient d'abord de remarquer que dans la plupart des observations anciennes, il est malaisé de reconnaître si l'on a à faire au sommeil normal, au coma, à la torpeur cérébrale ou à l'état d'obnubilation ou d'hébétude.

Au cours du développement progressif d'une tumeur cérébrale se produisent, en effet, des manifestations qui, à première vue, pourraient en imposer pour le sommeil mais qui à y regarder de près, doivent en être soigneusement distinguées. C'est d'abord le coma, avec ses troubles profonds du pouls, de la respiration, ses paralysies pharyngées et différant aussi du sommeil pathologique par l'impossibilité d'obtenir même dans les excitations les plus fortes, la moindre réaction. C'est aussi la somnolence confondue d'ailleurs par nombre d'auteurs avec l'apathie, la torpeur intellectuelle. Or, apathie ou torpeur sont bien différentes du sommeil. Les malades dont le cerveau est engourdi et paresseux, du fait des troubles consécutifs à une tumeur intracranienne, ne dorment pas. Le sommeil pour si profond qu'il soit cesse toujours spontanément, la torpeur céré-

brale ne fait en général que croître parallèlement au néoplasme.

En dehors de ces manifestations, on peut observer au cours de certaines tumeurs cérébrales des crises de sommeil paroxystique s'apparentant de si près à la narcolepsie typique que ces deux états pourraient être confondus et que c'est seulement l'examen des fonctions du système nerveux qui décèlent leur origine. La narcolepsie des néoplasmes cérébraux est un état réversible et qui persiste alors même que le sommeil s'installe d'une manière subcontinue. Elle ne possède en soi rien de spécifique, sauf peut-être qu'elle apparaît, comme d'une durée plus longue, que celle des narcolepsies dites idiopathiques. En face d'une narcolepsie qui ne fait pas sa preuve, il faut penser à sa nature néoplasique possible si les crises tendent à accroître leur durée et à se fusionner pour faire place à un état de sommeil continu. Toutefois dans l'immense majorité des cas, les manifestations cliniques liées à l'hypertension intracranienne, comme aussi à la destruction et à la compression directe des centres nerveux, éclaireront assez vite le diagnostic.

Comme nous le disions, parmi le grand nombre d'observations ayant trait à des troubles du sommeil au cours des tumeurs cérébrales, la plupart datent d'une époque, où l'on ne posait pas la distinction indispensable entre la narcolepsie vraie et les autres troubles du sommeil ; et dans son rapport de 1910, Lhermitte pouvait écrire qu'il apparaissait impossible de rattacher l'apparition des attaques du sommeil à une localisation quelconque.

En faveur de cette affirmation, plaident tous les faits trouvés dans la littérature à cette époque, et tous ceux que l'on peut y ajouter actuellement et dont nous ne prétendons pas donner une relation complète quand nous aurons cité les cas de Virdiou, Terrier, où la tumeur siégeait dans le lobe pariétal ; Virdiou, Delahouse, Eulenberg, Oppenheim, Schlesinger, Chartier, Raymond, Voulfowitch, Cowen, Devic et Courment, Léchelle, Alajouanine et Thévenard, dans le lobe frontal ; Lugaro, Contesi, Abercrombie, Hickenrath, Oppenheim, Brault et Loeper, Westphal, Maillard et Milhit, De Massary et Walser, dans le lobe temporal ; Hercouet, Michel, Voulfowicth, dans le lobe occipital ; Sinchler, Troschel, Righetti, Staunens, Catola, Claude Schaeffer et Alajouanine, dans le corps calleux, les couches optiques ou le corps strié ; Reinhold, Catola, Alajouanine, Baruk et Lagrange, Baruk, dans l'épiphyse ; Goldzieher, Lhermitte, dans les Tuber. Quadr. ; Blessig, Hallopeau, Babonneix, Sandri, dans le cervelet ; Soca, Mensinga, Pachen et Goldstein, Lereboullet, Bregmann et Steinhaus, Sandri, Baruk, dans l'Hypophyse.

L'idée d'un rapport entre la localisation de la tumeur et la fréquence de la narcolepsie, apparaissait si peu nette à l'époque du premier rapport de notre maître qu'on avait au contraire, cru trouver un rapport entre le sommeil et le type histologique de la tumeur et que certains auteurs admettaient que les troubles du sommeil se voyaient de préférence dans les tumeurs sarco-

mateuses. Lhermitte s'éleva d'ailleurs contre cette conception qui n'apparaissait défendable que si l'on ne songeait pas à ce fait que le sarcome du moins tel que les descriptions cliniques l'indiquent est le type histologique le plus habituel des néoplasmes cérébraux.

Il y a encore peu d'années, on pouvait donc admettre seulement que le sommeil pathologique est un symptôme important qui doit faire penser à une tumeur cérébrale mais que ce symptôme devait être considéré au même titre que la céphalée ou les convulsions et qu'on ne pouvait lui attribuer de valeur pour le diagnostic de la nature histologique ou de la localisation de la tumeur.

B. Toutefois, des faits relatés à une période plus récente, montrent que la narcolepsie vraie, se rencontre avec une fréquence impressionnante, au cours des tumeurs qui lèsent directement, ou indirectement, la région ventrale du ventricule moyen, l'espace optopédonculaire, comme au cours des tumeurs à grand développement de l'hypophyse, d'une part, et des néoplasies accompagnées par une distension du 3e ventricule, d'autre part. Bien plus, il est d'assez nombreux cas, où des crises de narcolepsie sont déterminées par des tumeurs, développées à la base, ou au voisinage immédiat du ventricule moyen, et font partie intégrante du syndrome infundibulaire.

Avec Henri Claude, Lhermitte s'attachait à démontrer qu'il existait, un groupement symptomatique caractéristique des lésions surtout tumorales de la région infundibulo-tubérienne dont la narcolepsie, asso-

ciée ou non à l'onirisme est un des composants.

Chez leur malade, en effet, des manifestations narcoleptiques étaient associées à de la polyurie, à de la polydypsie et à une hémianopsie bi-temporale ainsi qu'à un onirisme marqué. Dans une observation de André-Thomas, Jumentié et Chausseblanche, le malade présenta six accès d'hypersomnie séparés par des intervalles de plusieurs mois. Les crises léthargiques présentaient une durée plus courte, se rapprochant ainsi de la narcolepsie pure dans le cas publié par Guillain, Bertrand, Périsson dans lequel le malade présenta durant six mois, des crises narcoleptiques ayant une durée de deux à trois jours et s'accompagnant d'élévation de la température et de vomissements. L'examen anatomique montra l'existence d'un kyste médian occupant la plus grande partie du 3e ventricule.

Notons encore les cas de Brunschweiler, de Fulton et Bailey.

Il est certainement des cas où des tumeurs assez éloignées de la région du ventricule moyen, peuvent déterminer des troubles du sommeil, mais c'est alors que l'hypertension liée au développement de la tumeur agit sur le ventricule moyen et ses noyaux de substances grises. Observation de Mme de B..., Lhermitte et Kyriaco, obs. 4.

Il est, d'autre part, des faits où le sommeil morbide peut se manifester à l'état isolé et apparaître comme une ébauche seulement d'un syndrôme infundibulaire fruste. Tel est le cas de l'observation de Souques et Bertrand, où l'on voit le sommeil pathologique dominer de si haut

la symptomatologie que les auteurs parlent d'une forme mono-symptomatique et uniquement léthargique des tumeurs de l'infundibulum encore que dans ce cas, le syndrome était assez ébauché pour faire soupçonner la localisation infundibulo tubérienne.

De ces observations, on peut rapprocher celles qu'ont publiées Claude, Schaeffer et Alajouanine et où la narcolepsie semble liée à l'infiltration de la paroi latérale du 3e ventricule par un gliome développé dans les corps opto-striés.

Ainsi que concluent Alajouanine et Baruk dans leur très intéressant article, tous ces exemples montrent bien que la narcolepsie constitue un symptôme très important au cours des tumeurs de la base du cerveau. La fréquence, l'éclat et la pureté, du sommeil pathologique que provoquent les processus néoplasiques qui envahissent et compriment la région ventrale du ventricule moyen, ne sont pas dus au hasard, et ces faits doivent nous inciter à chercher dans cette région, un centre qui possède sur la fonction hypnique une action prépondérante.

Les troubles du sommeil auront surtout de la valeur pour le diagnostic de lésion infundibulaire, ainsi qu'y insistent Roussy et Cornil, lorsqu'ils seront associés à d'autres signes, du syndrome basilaire ; mais l'appareil régulateur du sommeil peut être modifié indépendamment des autres centres, de la thermogénèse, de la teneur en eau de l'organisme, de la glycémie, qui lui sont contiguës, c'est dire que l'on pourra parfois observer des narcolepsies mono-symptomatiques, perdant

évidemment de ce fait, toute valeur localisatrice.

D'après Alajouanine et Baruk, s'il est fréquent d'observer au cours des abcès cérébraux, une somnolence ou un état de torpeur plus ou moins profond relevant de l'hypertension intracranienne, les accès de narcolepsie vraie, n'ont pas été signalés.

III. — Narcolepsies épileptiques.

A côté du sommeil profond, incoercible et voisin du coma qui fait suite à la crise comitiale, et auquel on ne saurait appliquer le terme de narcolepsie, on peut observer des attaques de somnolence profonde, se produisant avec la même soudaineté que la crise de narcolepsie dite idiopathique.

Féré a, le premier, donné une excellente étude de la narcolepsie épileptique.

Ce sont de véritables équivalents épileptiques et l'expression de narcolepsie est justifiée par l'existence d'accès brusques de sommeil se manifestant indépendamment d'une somnolence habituelle. Elles peuvent survenir à la suite de violentes colères ou des périodes d'excitation psychique que présentent les épileptiques. Mais il est des cas où elle constitue tout l'accès. La survenue du sommeil est alors soudaine, sa profondeur extrême, au point que les plus fortes excitations extérieures ne le dissipent pas. Cette somnolence peut être suivie d'un délire violent, ou se terminer par un réveil progressif, selon Klippel et M. P. Weil ou au contraire subit.

Ces crises de sommeil paroxystique se répètent fréquemment, alternent avec des épisodes convulsifs ou d'autres accidents incomplets, et cèdent sous l'influence du traitement bromuré.

En réalité, c'est beaucoup plus la coïncidence chez un même malade de crises de narcolepsie d'une part et de crises d'épilepsie typique d'autre part, qui permet de reconnaître la nature des premières plutôt que l'aspect particulier de la crise de narcolepsie elle-même qui, la plupart du temps, contrairement à l'opinion de Samain, ne possède aucun caractère qui lui soit propre. En effet, les caractères d'impulsion irrésistible, d'inconscience et d'amnésie absolue, sont surtout remarqués lorsque l'on a appris que le malade était sujet à d'autres manifestations épileptiques.

Toutefois, ces caractères s'ils ne permettent pas à eux-seuls de poser *a priori* de diagnostic de narcolepsie épileptique, autorisent à affirmer lorsque le malade est reconnu épileptique qu'il s'agit de narcolepsie épileptique, et non pas d'hypersomnie survenant sur un terrain épileptique.

Des observations de narcolepsie épileptique ont été rapportées par Siemens, Mendel, Hulke, Porter, Jacoby, Samain, Féré, Fischer, Kelle, Sezary et du Montet et plus récemment par Heuyer, Thomas.

IV. — Narcolepsies hystériques.

Dans son rapport de 1910 sur les maladies du sommeil, Lhermitte, bien qu'il n'en eût jamais constaté

par lui-même, et à cause de la richesse des travaux ayant rapport à la question, avait consacré un chapitre au sommeil paroxystique de l'hystérie.

Tous les faits d'apoplexie hystérique ou de coma décrits par : Louyer-Villermay, Landouzy, Briquet, Boutges, Armaingaud, Bourneville et Regnard, Conta, Debove, Achard, Dutil, Richer et Gilles de la Tourette, Kelle, Barbier, Witug, Steppan et à l'étranger par Keser, Staes Bram, Akimenko, Vasilescu, Lœwenfeld, Raecke, Laschiloff, Dana, Berkan, Zambler, Donath, n'étaient autre chose que des crises de sommeil paroxystique survenues chez des hystériques. Gélineau admet parfaitement l'existence de la narcolepsie hystérique, et dès la parution de son mémoire, l'école de Salpêtrière voulut ramener à l'épilepsie ou à l'hystérie la majorité des cas de narcolepsie.

Dutil, en 1894, considère les accès narcoleptiques comme des manifestations hystériques pour la plupart tout au moins.

D'après ces observations déjà assez anciennes, on pouvait décrire à la crise de narcolepsie hystérique les caractères suivants. Selon Gilles de la Tourette, l'attaque de narcolepsie hystérique ne survient que chez des sujets ayant déjà présenté des accidents convulsifs. Elle s'annonce par de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, des battements carotidiens, des douleurs névralgiques dans le dos (Barth), un malaise indéfinissable, un engourdissement douloureux (Armaingaud), des bâillements, des battements involontaires des paupières (Parmentier). Elle peut succéder à une émotion, à un

exercice habituel, à une attaque convulsive. L'accès même représente un véritable sommeil bien qu'assez souvent le tableau clinique présente quelques traits qui permettront alors de dépister la nature de ce sommeil pathologique. Ce sont des frémissements, des contractions spasmodiques des paupières, une contracture marquée des mâchoires, une respiration irrégulière de même que des irrégularités du pouls, des contractures ou des spasmes passagers du côté des membres. On peut observer des alternatives de rougeur ou de pâleur subite de la face, ou des contractures des muscles moteurs de l'œil.

Mais ce qui est le fait capital et ce qui signe la nature hystérique de la narcolepsie, c'est l'anesthésie de la peau qui est complète et celle des muqueuses qui est moins profonde et plus irrégulièrement répartie.

La durée de l'attaque est très variable et s'étend d'après la description des anciens auteurs de quelques instants à des mois ou même des années. Il est bien entendu que dans ces derniers cas, et selon la définition même que nous avons adoptée, on ne peut plus parler de narcolepsie puisqu'il s'agit d'une hypersomnie continue et non plus paroxystique.

Telle est réduite à ses traits les plus essentiels, la physionomie clinique de ce sommeil qu'il était autrefois de règle d'attribuer à l'hystérie.

Remarquons cependant que même parmi les anciens auteurs, tous n'étaient pas d'accord pour admettre l'existence d'une narcolepsie hystérique. Parmentier n'admet pas que la narcolepsie puisse être un symptôme

de l'hystérie. Pour lui l'hystérie simule la narcolepsie comme elle simule un grand nombre d'affections mais elle ne crée pas plus la véritable narcolepsie qu'elle ne se rencontre avec elle, et pour bien la distinguer de la maladie de Gélineau, l'auteur lui donne le nom de pseudo-narcolepsie hystérique insistant déjà sur le fait que la narcolepsie de Gélineau présente tous les symptômes du sommeil normal, alors que dans la pseudo-narcolepsie hystérique on trouve réunis en plus ou moins grand nombre des caractères particuliers à l'hystérie : rigidité du corps, vibration des paupières, convulsions des globes oculaires, contracture des mâchoires, spasmes des membres, irrégularité de la respiration et du pouls.

En décrivant les narcolepsies hystériques, M. Lhermitte faisait déjà des réserves en faisant remarquer qu'on pouvait se demander si le terme de narcolepsie s'appliquait heureusement aux crises de sommeil pathologique que l'hystérie peut provoquer.

Cette conception d'une narcolepsie hystérique fut d'ailleurs critiquée par Deny, Ernest Dupré, Henri Meige, qui d'une part, ne pensaient pas qu'on pût établir de différence entre le sommeil de l'hypnose et la narcolepsie hystérique, qui d'autre part, faisaient remarquer que beaucoup d'observations de soi-disant narcolepsie hystérique étaient sujettes à révision, étant anciennes et datant d'une époque où l'on attribuait à l'hystérie des caractères dont la valeur diagnostique est actuellement contestée. Pour ces auteurs, il convenait d'apporter dans l'observation de ces cas, une grande méfiance vis-à-vis du rôle possible de l'émotion,

de la persuasion, de la suggestion et de s'attacher à dépister la simulation chez des malades qui souvent ne sont que de simples mythomanes.

Il est certain qu'après la critique sévère par laquelle Babinski a fait disparaître du cadre nosologique des phénomènes longtemps considérés comme hystériques, les observations de narcolepsie hystérique se montrent beaucoup moins nombreuses qu'autrefois.

Mais il n'en demeure pas moins que les hystériques peuvent présenter sous forme d'accès paroxystiques, l'apparence extérieure du sommeil. Mais, contrairement à la narcolepsie de Gélineau qui affecte une analogie frappante avec le sommeil physiologique, la narcolepsie hystérique s'accompagne comme nous l'avons vu de phénomènes complètement étrangers au sommeil normal, et par ailleurs rien n'y établit la présence des caractères objectifs précités du sommeil véritable. C'est ainsi que se présentent les deux cas récents que nous trouvons dans la littérature française : celui de Guillain et Léchelle où les excitations algiques violentes par piqûre, pincement, les excitations thermiques avec l'eau très chaude ou la glace ne semblaient pas être perçues et ne modifiaient pas le sommeil ; et le cas de Bénard et Rouquier, où l'état narcoleptique se doublait d'une anesthésie absolue de la moitié sous-ombilicale du corps et une rigidité marquée due à une contracture musculaire généralisée.

V. – Narcolepsies d'origine traumatique.

De même que celui de la narcolepsie postencéphalitique, ce chapitre est d'acquisition assez récente. Plusieurs auteurs avaient déjà noté expressément l'existence d'un traumatisme cranien avec ou sans fracture dans les antécédents des narcoleptiques. Mais ce n'est qu'à la suite des multiples cas de traumatismes observés au cours de la dernière guerre que l'on a pu isoler une narcolepsie traumatique. Il s'agit de sujets jeunes, sans tares particulières, qui peuvent être commotionnés directement par traumatisme cranien avec ou sans fracture, ou indirectement par explosion d'obus sans blessures extérieures. Mais surtout selon le début précoce ou tardif des attaques de sommeil par rapport à la date du traumatisme, il faut distinguer deux grands groupes parmi ces manifestations : des troubles précoces et des troubles tardifs.

Léri a donné des troubles précoces une description précise, mais dans les faits qu'il rapporte, il s'agit beaucoup plus d'hypersomnie continue que de narcolepsie dans le sens où nous l'avons définie. Le sommeil n'est pas, en effet, paroxystique, il prolonge le coma, et de plus, sa durée est de plusieurs jours.

La véritable narcolepsie commotionnelle immédiate a été décrite par M. Souques en 1918. Il s'agissait d'accès de narcolepsie typiques présentant tous les caractères que comporte la narcolepsie essentielle : céphalées prémonitoires, sensation de vide dans le crâne, survenue

d'un sommeil impérieux et brutal obligeant le sujet à s'asseoir pour ne pas tomber, influence favorisante de l'inactivité, de la station debout et de la flexion de la tête. Ces accès étaient survenus chez le malade observé par Souques trois ou quatre jours après une commotion cérébrale par éclatement d'obus, et coexistaient avec un groupement symptomatique (diplopie croisée, hémiparésie, signe de Robertson unilatéral) permettant de les rattacher à une lésion traumatique de la base du cerveau, dans la région pédonculo-hypophysaire. En rapprochant cette observation de celles où la narcolepsie apparaît au cours des tumeurs interpédonculaires ou de la pituitaire, l'auteur admettait un rapport de causalité entre cette localisation et les accès de sommeil.

Il convient de différencier cette véritable narcolepsie précoce, de manifestations analogues survenant à la suite de commotion, mais où quelques caractères particuliers dans l'aspect du sommeil doivent faire soupçonner la nature hystérique ainsi que l'ont montré Roussy et Lhermitte. De tels sujets présentent, en effet de petits spasmes, des contractions passagères des muscles des membres, du trismus des mâchoires et, surtout, une sorte de battement rapide, de frémissement, de vibration des paupières, qui doivent mettre l'observateur en éveil.

Peu après Souques, Lhermitte publiait trois observations de narcolepsies tardives survenant par accès répétés, sous forme de crises ayant tous les caractères de la narcolepsie de Gélineau où la variation de durée constituait le seul trait distinctif et où on ne pouvait

saisir de phénomènes en rapport avec une lésion encéphalique en foyer. Chez un de ses malades même ainsi qu'il arrive dans la narcolepsie dite idiopathique, le sommeil permettait la fonction automatique de la marche.

Depuis ces faits la narcolepsie traumatique a pris place parmi les diverses variétés étiologiques.

Récemment Wilson dans une classification étiologique portant sur 43 cas, réserve la première catégorie aux narcolepsies traumatiques.

Thrash rapporte un cas où les symptômes narcoleptiques associés à la cataplexie présentaient tout l'aspect d'une narcolepsie essentielle, mais avaient commencé à la suite d'une blessure de la tête.

Cestan rapporte un cas ayant fait tout d'abord penser à une narcolepsie essentielle chez un malade ayant présenté dans ses antécédents une commotion par éclat d'obus.

Citons encore les cas de Geipel, de Papastratigakis et le cas d'ailleurs complexe de Kahler.

De telles observations nous paraissent surtout à retenir, d'une part, en raison de l'identité du sommeil paroxystique avec la narcolepsie la plus essentielle, et d'autre part, en raison de l'abcense apparente de lésions du système nerveux. Et, cependant, nul doute dans ces faits qu'il s'agisse bien de narcolepsie symptomatique d'un ébranlement commotionnel de l'encéphale.

En effet, contrairement à la narcolepsie dite essentielle, les attaques de sommeil se sont produites, pour la première fois à un âge où il est vraiment très rare de

voir éclore le syndrome de Gélineau. D'autre part, les crises hypnoleptiques tendirent à s'espacer assez vite et la ponction lombaire a paru, au moins dans un cas, précipiter une amélioration qui s'amorçait spontanément.

Un des points intéressants qui ressortent, en effet, de l'étude des narcolepsies traumatiques, c'est qu'elles ont généralement tendance à la guérison.

VI. — Les narcolepsies dans les affections nerveuses diverses.

Exceptionnellement, on peut rencontrer la narcolepsie dans d'autres affections nerveuses.

Dans une communication présentée au Congrès de Bruxelles en 1910, Chartier rapporta deux observations de sclérose en plaque typique, où les crises narcoleptiques apparurent à la phase prémonitoire de la maladie dans un cas, et à une période plus avancée dans un autre. Chez cette dernière malade, Lhermitte constata une sclérose névroglique intense, du lobe nerveux de l'hypophyse.

M. Georges Guillain dans son remarquable rapport à la réunion neurologique de 1924, signale également qu'il a observé à plusieurs reprises de la somnolence au cours des poussées évolutives de sclérose en plaques.

Alajouanine et Baruk l'ont de même remarqué, encore qu'il s'agissait plus souvent de sommeil diurne continu que d'hypersomnie paroxystique.

Mme Edith Jakobsohn a publié le cas d'une femme

de 36 ans, atteinte de sclérose en plaques qui présentait des accès narcoleptiques et cataplectiques typiques, mais qui avait présenté ces symptômes 25 ans déjà avant l'apparition des premiers symptômes de sclérose multiple. D'autre part, son père était également narcoleptique. On ne saurait donc toujours rattacher les accès narcoleptiques survenant dans la sclérose en plaques à l'influence exclusive de cette maladie.

Dans quelques cas rares, Guillain et Alajouanine en ont rapporté un exemple, la sclérose latérale amyotrophique peut s'accompagner d'accès de somnolence et même d'accès cataplectique.

Au cours des méningites tuberculeuses et cérébrospinales on peut observer des formes somnolentes, décrites en particulier par Lesage et Abrami puis par Variot. Mais il s'agit alors d'un état de torpeur profonde et d'anéantissement psychique qui est fort différent de la narcolepsie véritable et sur lequel nous ne nous arrêterons pas.

La narcolepsie véritable peut cependant s'observer dans certains états méningés et nous voulons parler de méningo-encéphalite syphilitique lorsqu'elle est localisée à la base du cerveau ce qui est assez fréquent.

Foix, Alajouanine et Dauptain ont ainsi observé un malade chez lequel de la polyurie, une hémianopsie bi-temporale s'associaient à des crises de narcolepsie survenant brusquement à certaines heures de la journée et dont les réactions humorales prouvaient l'existence d'une syphilis évolutive. Le traitement spéci-

fique eut une action fort heureuse sur tous les symptômes, sauf sur la polyurie.

Chez le malade observé par Guillain et Alajouanine des crises de sommeil invincibles survinrent en même temps que du ptosis et des douleurs violentes dans le membre supérieur. On eut même porté le diagnostic d'encéphalite léthargique si la ponction lombaire n'avait mis en évidence une réaction typique de la syphilis et permit à un traitement spécifique d'améliorer rapidement les accidents.

Chez ces deux malades en dehors de toute autre considération, l'action remarquable du traitement atteste bien la réalité de la nature syphilitique des accès de narcolepsie qu'ils présentaient.

Dans les affections méso-céphaliques des lésions en foyer peuvent facilement provoquer des crises de narcolepsie. La constatation de tels faits a un grand intérêt de localisation et montre l'importance de la partie haute du mésocéphale dans la régularisation hypnique. Tels sont les cas de Lhermitte et Toupet que nous avons déjà rapportés et celui de Loeper et Forestier ou une épendymite du mésocéphale simula l'encéphalite du fait de la somnolence et des troubles oculaires.

VII. — Les narcolepsies au cours des syndromes glandulaires.

C'est un des chapitres étiologiques des plus intéressants en ce sens que, d'une part, il comprend un grand nombre de faits et que, d'autre part, son étude montre

bien comment l'examen minutieux des sujets narcoleptiques permet de réunir aux dépens de la narcolepsie essentielle tout un ensemble de faits causés en réalité d'une façon plus ou moins immédiate par des perturbations de la sphère glandulaire et en particulier des glandes endocrines.

Ce chapitre peut d'ailleurs être divisé en deux catégories : d'une part, les narcolepsies relevant de troubles tels que l'insuffisance hépatique ou rénale, l'obésité, le diabète, et qui sont, à vrai dire, d'origine autotoxique dans le sens où l'entendait Furet autant que d'origine glandulaire.

D'autre part, les narcolepsies endocriniennes proprement dites dans lesquelles il convient d'ailleurs de faire quelque réserve quant à l'importance étiologique du trouble de la sécrétion interne.

A. *Narcolepsies d'origine auto-toxique.*

1. *La narcolepsie hépatique.* — La tendance à l'endormissement est fréquemment rencontrée au cours des affections hépatiques les plus diverses mais en dehors de cette constatation banale on peut observer des cas de narcolepsie vraie constituant la principale manifestation de l'atteinte hépatique.

L'observation rapportée par M. Léopold Lévi dans sa thèse a ainsi trait à un homme qui présentait des crises de somnolence en rapport avec une cirrhose atrophique accompagnée d'un ictère léger.

Dans un autre cas rapporté par M. Lévi, il s'agissait

d'une simple lithiase biliaire. Bouland a également observé la narcolepsie au cours d'une congestion hépatique. Le diagnostic de la nature de la narcolepsiene présente généralement dans ces cas aucune difficulté particulière car l'examen complet du malade met vite sur la voie de l'atteinte hépatique. Céry a étudié la valeur pronostique de la narcolepsie hépatique, mais il est à remarquer qu'on ne peut se fonder sur l'existence de crises de sommeil pour établir un pronostic puisqu'elles peuvent s'observer dans des manifestations hépatiques indifféremment curables ou graves.

2. *Narcolepsies rénales.* — En dehors des phénomènes comateux qui sont classiques au cours de l'urémie et de certains faits particuliers étudiés par Brissaud il est assez exceptionnel de constater de véritables crises de narcolepsie azotémique ; Lhermitte a cependant observé une malade de 50 ans, hypertendue, chez laquelle des crises de narcolepsie paroxystique firent ensuite place à un état de somnolence continu qui disparut par l'application d'un régime alimentaire approprié.

3. *Narcolepsies diabétiques.* — La crise narcoleptique peut apparaître quelquefois comme la manifestation révélatrice d'un diabète ignoré et elle ne présente alors aucun symptôme qui la caractérise particulièrement. Landouzy, Chauffard, Souques, ont déjà rapporté des cas de narcolepsie diabétique ; le plus souvent la cause initiale demande à être dépistée par un interrogatoire minutieux. Au cours de l'évolution du diabète reconnu, sous l'influence du régime ou de la cure insu-

linique la narcolepsie diabétique réflète assez exatement l'évolution de la glycosurie. Lorsque le sucre diminue ou disparaît les crises s'espacent ou s'effacent même complètement.

Nous rapportons une observation (nº 5) typique de cette action du régime sur l'évolution de la narcolepsie diabétique.

4. *Narcolepsies des obèses.* — Nous les rangeons parmi les perturbations glandulaires autant que d'origine auto-toxique parce que l'on peut considérer qu'il s'agit dans ces cas d'un hyperfonctionnement glandulaire d'une hyper-sécrétion du système adipeux. Celui-ci peut être en effet considéré comme un tissu endocrinien en rapport avec le métabolisme des graisses.

De l'avis de tous les observateurs anciens et modernes les attaques de sommeil paroxystique se rencontrent avec une très grande fréquence chez les polysarciques.

Les observations rapportées par Gélineau, Lamacq, Lorand, Debove, Samain, Sainton, Morrison, Forestier, Stiefler en sont les témoignages. On trouvera également dans nos observations des cas de narcolepsie par obésité. Il s'agit généralement de gros mangeurs exerçant une profession sédentaire et présentant de légers troubles dyspeptiques. L'attaque de sommeil est presque toujours annoncée par des prodromes caractéristiques ; les crises elles-mêmes ne présentent pas de caractères spéciaux si ce n'est qu'elles peuvent devenir subintrantes et se prolonger en un état de somnolence presque continue.

Le traitement symptomatique de l'obésité conduit le plus souvent à la guérison de l'hypersomnie.

La narcolepsie est également fréquente dans la maladie de Dercum où à l'hypertrophie diffuse et généralisée du système adipeux s'ajoutent des hypertrophies localisées. Tels sont les cas rapportés par Féré, Roux, Vitaux, Renon et Louste, Tom Williams et Burr.

B. *Narcolepsies endocriniennes proprement dites.*

Beaucoup d'auteurs qui à l'exemple de Redlich plaident en faveur de la thèse de la narcolepsie idiopathique constatent au cours de leurs observations la fréquence des perturbations du système endocrinien. Jolly et Redlich insistent tout particulièrement sur ces faits.

L'hypophyse se trouve parmi les glandes le plus souvent affectées. Signalons cependant dès maintenant que lorsqu'il s'agit de tumeurs hypophysaires les troubles du sommeil peuvent être dus aussi bien à la compression basilaire de l'encéphale par la glande hypertrophiée qu'à l'hyper-sécrétion hypophysaire. De même si l'acromégalie s'accompagne fréquemment de somnolence c'est peut-être parce que l'hypertrophie du lobe antérieur retentit sur la base du cerveau. Ce mécanisme peut encore être invoqué dans le cas de Torrigiani où un projectile s'était logé dans la selle turcique.

Dans les faits publiés par Kahler, Adie, Jolly, de Morsier, Bowmann, Janzel, Schuller, la selle turcique était particulièrement petite ; nous rapportons

également un cas (observation 6) associé à l'obésité ; dans les cas de Dercum, de Henneberg et de Pfanner les malades présentaient un aspect acromégaloïde. Salmon, Eason, Harris et Graham, Tom Williams ont pu, en s'attaquant à la lésion hypophysaire par divers traitements réduire sensiblement la durée des accès narcoleptiques. Moreschi a décrit un cas de Narcolepsie associé au diabète insipide.

On a pu observer chez plusieurs narcoleptiques l'arrêt de développement des *glandes génitales*, et conclure à un lien de causalité entre l'hypersomnie et la perturbation génitale. Nous rapportons plus loin une observation de narcolepsie coïncidant chez un homme avec une impuissance génitale (observation 7).

De nombreux auteurs : Ballet, Fisher, Kahler, Nevermann, Kallewijn, Balogh, ces trois derniers rapportant des cas de narcolepsies chez la femme enceinte, ont insisté sur l'influence qu'exerçait la secrétion ovarienne et sur l'action favorisante des règles sur le retour et l'accentuation des crises de narcolepsie. Nous avons d'ailleurs vu dans une observation (observation 4) de narcolepsie liée à une tumeur (Lhermitte et Kyriaco) que le retour périodique du sommeil morbide n'est pas fatalement en rapport avec une perturbation endocrinienne.

Dans une observation de Dercum, outre de légers signes d'acromégalie, on pouvait constater une atrophie testiculaire chez un narcoleptique de 32 ans.

Corps thyroïde. — Rare chez les grands myxœdémateux où l'on observe plutôt de la torpeur et de la somno-

lence, la narcolepsie est plus fréquente chez les simples hypothyroïdiens. Des crises de sommeil paroxystique ont été rapportées chez de tels sujets par Mongour, Lorand, Forneris, Briquet.

Plusieurs auteurs surtout américains s'efforcent d'expliquer ce qu'ils appellent la narcolepsie vraie par un trouble de la sécrétion thyroïdienne. Chez les narcoleptiques dits essentiels on constate quelquefois le masque du status lymphticus et chez 7 malades Redlich a relevé une augmentation des lymphocytes du sang de 30 à 40 %. Cette lymphocytose sanguine devait conduire à rechercher l'existence d'une perturbation thyroïdienne et de fait, Redlich, Freund, Kaminer ont pu mettre en évidence par la méthode d'Abderhalden des produits de désintégration thyroïdiens et hypophysaires dans les humeurs de ces malades.

Récemment Folly a rapporté un cas de crises de narcolepsies chez un Basedowien fruste.

Toutes ces constatations indiquent bien la participation possible de désordres thyroïdiens au syndrome de Gélineau. On n'en peut conclure cependant bien que le traitement opothérapique ait parfois donné des résultats appréciables à Redlich et à Weech qu'il existe réellement une narcolepsie thyroïdienne.

Pour la thyroïde comme pour l'hypophyse et les glandes sexuelles, on peut admettre l'influence favorisante de la perturbation glandulaire sur le sommeil au même titre que d'autres facteurs tels que la période post-prandiale, la répétition d'une excitation sensorielle monotone par exemple ; mais on ne peut guère dire plus

et il est difficile de rapporter dans tous ces cas la narcolepsie cryptogénétique à la dysfonction glandulaire uniquement, bien que comme nous le disions plus haut, et comme Léopold Lévi en a rapporté d'assez nombreux exemples une opothérapie appropriée : thyroïdienne, ovarienne, parfois même surrénale puisse apporter de grosses améliorations à des cas de sommeil impérieux.

VIII. — Narcolepsies au cours d'affections diverses.

A côté des cas que nous venons de voir et auxquels on devrait en principe penser lorsque l'on rencontrera des narcolepsies dont la cause n'apparaîtra pas immédiatement évidente on trouve çà et là dans la littérature des cas de narcolepsie qui sont rattachables à des affections ne s'accompagnant qu'exceptionnellement d'un tel trouble de la fonction du sommeil. On trouvera dans nos observations dont quelques-unes ont déjà été rapportées dans l'article de Lhermitte et Kyriaco sur les différentes variétés de narcolepsie, des cas de sommeil paroxystique au cours des maladies mentales (obs. 9) au sujet desquels on pourra également se référer à Roscioli et à Szczypiorski, un cas de narcolepsie symptomatique d'une maladie de Vaquez publié d'autre part par Lhermitte et Peyre (obs. 8). Certains auteurs tels que Morhardt ont signalé des crises de narcolepsie que l'on pouvait rapporter à des troubles de la vascularisation cérébrale au cours de l'artério-

sclérose des sujets âgés et a donné à ces faits le nom de narcolepsie sénile. May, a rapporté un cas de crises de sommeil d'origine anaphylactique ayant subi des alternatives d'amélioration et de réapparition suivant que l'on instituait ou que l'on arrêtait un traitement peptonique. La somnolence prandiale parfois invincible qui envahit certains sujets serait pour cet auteur souvent très améliorée par la peptone.

Il s'agit évidemment dans tous ces faits, de cas exceptionnels et on ne peut prétendre rattacher d'une façon habituelle la narcolepsie à des affections aussi disparates mais l'on peut s'appuyer sur des faits de ce genre pour affirmer encore une fois que si l'on cherche bien le substratum possible d'une narcolepsie en apparence idiopathique on découvrira presque toujours une affection responsable.

TROISIÈME PARTIE

SUR L'EXISTENCE D'UN DISPOSITIF CÉRÉBRAL RÉGULATEUR DE LA FONCTION HYPNIQUE

Tant qu'on s'en tient à leur nature essentielle ou idiopathique, l'étude des narcolepsies ne peut renseigner en aucune façon sur les conditions biologiques du sommeil normal. Au contraire le problème s'éclaire d'un tout autre jour si l'on considère les narcolepsies symptomatiques.

C'est en effet l'étude de certains cas pathologiques qui a été le point de départ d'acquisitions importantes pour la question du sommeil normal. L'expérimentation est ensuite venue corroborer les hypothèses que permettaient les faits anatomo-cliniques.

CHAPITRE PREMIER

LE POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Qu'il s'agisse de processus inflammatoires, tumoraux, ou malaciques, les éléments symptomatiques qui accompagnent la narcolepsie attestent que le siège des lésions se place à la région basilaire du cerveau.

Déjà Gayet en 1875, puis Wernicke décrivaient une maladie infectieuse caractérisée à la fois par des paralysies oculaires, un sommeil pathologique souvent très prolongé et des accidents délirants, dont l'origine pouvait être trouvée dans un processus inflammatoire frappant, avec une électricité saisissante la région avoisinante de l'aqueduc de Sylvius. Il est très vraisemblable que les cas décrits par Gayet puis par Wernicke, Benjamin, Goldzieher ne sont autres, pour la plupart que des faits d'encéphalite léthargique.

En se basant sur ces données anatomo-cliniques et sur des observations personnelles, Mauthner à la Société de Médecine de Vienne en 1890 exposa sa théorie sur la physiologie et la pathologie du sommeil. Comme ses prédécesseurs, Mauthner insistait sur la liaison des paralysies oculaires avec l'éclosion du sommeil pathologique et se refusant à voir dans cette association une

coïncidence fortuite, affirmait qu'un centre du sommeil devait se trouver localisé dans la région grise centrale du mésocéphale.

La thèse soutenue par le médecin viennois n'obtint cependant qu'un succès relatif Il fallait l'apparition de l'encéphalite léthargique d'Economo pour montrer combien était juste et profonde la conception de Mauthner et fournir la preuve qu'un dispositif du sommeil et de la veille se trouvait bien localisé dans le mésocéphale. Certes la diffusion trop fréquente des altérations cérébrales de l'encéphalite léthargique interdit de formuler des conclusions trop précises relatives au rôle exclusif d'un seul dispositif encéphalique mais, on le sait, parmi les trop fréquents exemples d'encéphalite que nous avons pu observer depuis une dizaine d'années il en est en assez grand nombre qui témoignent que la maladie peut limiter son expression clinique à des criser narcoleptiques associées à des paralysies transitoires et parcellaires des globes oculaires. C'est là incontestablement, un fait d'une importance capitale puisqu'il atteste qu'il doit exister dans la région des noyaux oculo moteurs un point sensible du dispositif anatomique qui règle l'apparition du sommeil et de la veille. De plus, de nombreuses observations anatomiques sont venues montrer que le processus encéphalitique pouvait non seulement s'accuser avec une particulière intensité sur la région mésocéphalique périsylvienne, mais encore se limiter strictement à cette région. Goldzieher donnait la relation anatomique d'un cas d'encéphalite prolongée avec léthargie. Or, en utilisant une technique

élective pour la névroglie, Holtzer put mettre en évidence un foyer scléreux accusé sur la région du locus niger d'une part, et la substance grise périsylvienne ainsi que la partie ventrale du ventricule moyen d'autre part.

La réalité d'un point sensible du dispositif régulateur du sommeil situé dans le mésocéphale est encore attestée par la fréquence de la somnolence de la narcolepsie ou de la léthargie dans les processus infectieux qui se localisent précisément dans la région de l'encéphale pour laquelle le virus encéphalitique d'Economo présente une si frappante affinité.

Aussi bien dans la syphilis du système nerveux que dans la paralysie générale, la sclérose en plaques, la méningite tuberculeuse à localisation basilaire, les crises du sommeil pathologique sont d'observation courante, et dans les faits de ce genre les constatations anatomiques révèlent avec une fréquence qui exclut le hasard la désorganisation du plancher du 3e ventricule et souvent aussi de la substance grise périsylvienne.

Les narcolepsies traumatiques, sont l'expression d'altérations de même topographie si l'on s'en tient aux documents rapportés pour la première fois par Gayet, puis par Mauthner et par Souques ainsi qu'aux résultats expérimentaux de Duret.

L'étude clinique des *tumeurs du cerveau* est encore plus suggestive et depuis l'observation anatomo-clinique publiée par Henri Claude et Lhermitte, de très nombreux faits (André Thomas, Jumentié et Chaussebianche, Guillain Bertrand et Périsson, Souques,

Baruk et Bertrand) sont venus montrer que des néoplasmes de petit volume développés dans la région ventrale du 3e ventricule comportent parmi leurs traits cliniques les plus saisissants l'attaque narcoleptique ou la somnolence continue à tel point que devant un syndrome tumoral encéphalique accompagné de somnolence, l'attention du clinicien est attirée immédiatement sur la région ventro-médiane du cerveau. Contrairement à Salmon de Florence nous ne pensons pas que ce soit par des modifications du fonctionnement glandulaire, mais par la compression de la base du ventricule moyen que les tumeurs pituitaires engendrent le sommeil. Cette hypersomnie des tumeurs hypophysaires s'associe d'ailleurs souvent à la polyurie et à la glycosurie dont les recherches de Camus et Roussy ont montré l'origine nerveuse, tubérienne, et condamné l'origine glandulaire.

Malgré l'indication précieuse qu'on peut tirer des faits que nous venons de passer en revue, nous comprenons fort bien que ceux-ci peuvent ne pas entraîner la conviction et qu'un doute subsiste sur leur signification physio-pathologique. Les cas dans lesquels un foyer circonscrit s'est rapidement ou subitement établi dans une région encéphalique définie et a entraîné à sa suite des troubles profonds de la fonction hypnique sont infiniment plus convaincants ; aussi malgré l'absence de contrôle anatomique nous rappelons le cas de Lhermitte et Toupet où l'on voit l'hypersomnie ou son équivalent hypnagogique apparaître immédiatement après l'installation de la lésion et se réduire

en même temps que se reparaît la lésion cérébrale.

Dans un travail publié sur l'encéphalite épidémique, Pette (1923) rapporte le cas d'un homme de 38 ans, alcoolique chronique qui brusquement fut atteint d'ophtalmoplégie complète à droite et incomplète à gauche. Depuis le jour où il fut admis à l'hôpital jusqu'à sa mort qui survint 3 mois plus tard, le malade fut plongé dans un sommeil profond dont, selon notre auteur l'analogie avec l'hypersomnie de l'encéphalite était frappante. Or, l'examen anatomique vint révéler la présence d'un foyer ramolli situé dans le pédoncule cérébral entre la substance noire et l'aqueduc de Sylvius, épargnant le noyau rouge à droite et intéressant son congénère du côté opposé. Ce foyer nettement circonscrit bien qu'irrégulier, et dont les contours se poursuivaient quelque peu dans la partie inférieure du thalamus gauche affleurait presque au plan médian.

Dans un travail plus récent. Pette rapportait également deux observations de Kystes néoplasiques siégeant dans la calotte protubérantielle et dont l'expression clinique fut marquée surtout par un sommeil profond et prolongé. De ces deux faits le premier nous intéresse davantage parce que le processus néoplasique se limite assez étroitement aux parois du troisième ventricule et à la tige de l'infundibulum. Il est également intéressant de remarquer, que chez ce premier malade. au sommeil pathologique s'adjoignait un syndrome adiposo génital extrêmement accusé.

L'observation que publia Luksch se rapproche de très près du premier fait publié par Pette. Il s'agit

d'un homme de 27 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite lente évolutive. Chez ce sujet, survint un état de sommeil prolongé diurne et nocturne qui persista jusqu'à la mort du sujet survenue 14 jours après l'hospitalisation de celui-ci.

Tout de même que dans l'observation de PETTE, l'autopsie vint montrer l'existence d'une encéphalite suppurée détruisant la substance grise de la partie postérieure du ventricule moyen et intéressant aussi la paroi de l'aqueduc sylvien dans sa partie frontale. Des petits prolongements de la lésion s'étendaient en arrière jusqu'aux noyaux internés du thalamus ainsi qu'au tubercule quadrijumeau antérieur droit.

Peu après le travail de LUKSCH, que nous venons de rappeler, ADLER rapportait une observation anatomo-clinique apparentée à la précédente. Elle a trait à un homme âgé de 27 ans, frappé lui aussi, d'endocardite, lente, maligne, compliquée d'aphasie. Quinze jours avant la mort, le malade présenta un état de sommeil profond qui fit penser à l'existence d'un foyer de ramollissement embolique localisé dans la substance grise du troisième ventricule. Or, l'examen anatomique confirme pleinement l'exactitude de ce diagnostic.

C'est dans une région de la calotte protubérantielle située un peu plus en arrière que se localisait le foyer destructif étudié par Van BOGAERT. Le cas rapporté par cet auteur a trait à une femme de 47 ans, qui présentait un syndrome alterne mésocéphalique caractérisé par une hémiplégie gauche associée à la paralysie des nerfs pathétique et facial du côté opposé. En outre,

on relevait l'existence d'un état de sommeil vraiment pathologique. Ici encore, l'étude anatomique très précise fit découvrir un ramollissement circonscrit de la calotte protubérantielle droite, fusant sous le tubercule quadrijumeau postérieur et sectionnant les fibres radiculaires du nerf pathétique.

En 1927, Hirsch, observa deux malades atteints de lésions focales du cerveau moyen et présentant, l'un et l'autre une hypersomnie paroxystique. Dans le premier cas il s'agit d'un invalide de guerre, de 27 ans chez lequel les manifestations neurologiques entrent dans le cadre du syndrome classique de Benedikt (paralysie directe de la troisième paire associée à un hémi tremblement des membres du côté opposé). Ce syndrome qui atteste de la manière la plus précise une lésion limitée de la région dorsale du pédoncule cérébral avoisinant la région sous thalamique possédait ici ce caractère particulier de s'accompagner d'hypersomnie.

Le second cas de Hirsch se rapporte à un malade présentant un syndrome du noyau rouge (paralysie directe de la troisième paire), hémisyndrome cérébelleux du côté opposé expliqué par la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur après sa décussation) associé lui aussi à une somnolence profonde.

Lorsque l'on confronte, ainsi que l'a fait Potzls, les faits anatomo-cliniques et cliniques dans lesquels une lésion destructive de la partie dorsale du mésocéphale a provoqué tantôt une hypersomnie accusée et tantôt n'a déterminé aucun trouble du sommeil, on est frappé par ce fait que le groupe de cas dans lesquels la lésion

mésocéphalique s'est accusée en tout ou en partie, par une hypersomnie manifeste, la lésion atteint et détruit la partie ventrale du troisième ventricule et la substance grise péri-sylvienne tandis que dans les cas où l'altération mésocéphalique s'est révélée par des traits neurologiques assez semblables aux précédents mais dépourvus de toute modification de la fonction hypnique, l'altération du mésocéphale a respecté tout ensemble, la substance grise périsylvienne et le plancher du troisième ventricule. De telle sorte, que du point de vue clinique et anatomique, on est conduit à admettre que la région sensible de l'appareil régulateur du sommeil et de la veille se trouve confinée dans une région étroitement limitée qui affleure en arrière au plan idéal coupant transversalement le noyau du moteur oculaire commun et en avant, atteint le plan frontal idéal qui franchit l'espace séparant l'infundibulum du chiasme optique.

CHAPITRE II

LE POINT DE VUE EXPÉRIMENTAL

Du point de vue expérimental Raphaël Dubois avait déjà constaté que le sommeil et le réveil se produisent chez les marmottes en dépit de l'exérèse de l'écorce cérébrale, tandis que la transection du bulbe au-dessus du centre respiratoire ne permet plus le réveil.

De ces faits il semble donc légitime d'inférer que le mésocéphale contient sinon un centre du sommeil, du moins un centre du réveil. Des faits tels que la persistance de la fonction hypnique rythmée chez le chien décérébré de Goltz et de Rothmann d'une part, et chez les monstres arhinencéphales observés par Edinger et Camper portent à penser que s'il existait un centre du sommeil il doit se trouver non loin de la région mésocéphalique.

Cette opinion vient d'ailleurs de trouver une confirmation saisissante dans des recherches expérimentales du plus grand intérêt que nous devons à W. Demole, Sture Berggren et Erik Moberg, enfin, plus récemment à G. Marinesco, O. Sager et à A. Kreindler.

Partant de cette donnée établie par Collip sur les modifications des ions Ca et K dans le sommeil et par Cloetta et Thomann que dans le plasma du sang au

cours du sommeil, ce qui change ce n'est ni le poids spécifique, ni la viscosité, ni la teneur en albumine, ni la stabilité colloïdale, ni la tension superficielle, mais seulement la *teneur en ions calcium et potassium*, Demole se proposa de provoquer, chez l'animal, un sommeil artificiel en injectant dans une région déterminée du cerveau une solution de chlorure de calcium. Cette recherche s'appuyait, d'une part, sur les faits anatomo-cliniques sur lesquels nous nous sommes longuement étendus et qui témoignent, selon nous de la réalité d'un centre régulateur hypnique méso-diencéphalique et, d'autre part, sur l'hypothèse que le calcium dont la teneur dans le sang s'abaisse pendant la période hypnique, s'accumule dans le cerveau, probablement dans la région des centres végétatifs.

C'est chez le chat que Demole poursuivit ses premières expériences et ceci parce que, chez cet animal, le sommeil s'installe très facilement et qu'il possède une mimique et des mouvements particulièrement expressifs. Qu'on nous excuse de ne pas donner ici dans tous ses détails la technique suivie par l'auteur et de nous en tenir aux grandes lignes de ses recherches expérimentales.

Demole employa une solution de chlorure de calcium de très faible concentration. Il suffit, en effet, pour provoquer l'effet recherché, d'injecter de 0 mmc. 03 à 0 mmc. 08 de la solution calcique, ce qui correspond à 1 et 3 mmg. de chlorure de calcium pur, pour obtenir le sommeil. La technique utilisée par Demole est simple. Après anesthésie par l'éther l'animal est trépané

et l'aiguille dont la seringue est armée est poussée à travers le cerveau jusqu'au voisinage de la selle turcique sur laquelle elle butte. L'aiguille est retirée alors de 3 mm. et l'injection est pratiquée. Dans ces conditions le liquide calcique se répand dans la substance grise centrale du troisième ventricule et dans la région infundibulaire.

Afin de permettre un repérage soigneux de la région injectée, Demole ajouta une substance colorante à la solution calcique. Dans une série d'expériences qui visaient à montrer que la région sensible de l'appareil régulateur du sommeil se trouve confinée dans une région étroite, Demole injecta de plus ou moins grandes quantités de solution calcique au hasard, dans toutes les parties du cerveau. Or, si l'on confronte le protocole de toutes les expériences auxquelles s'est livré l'auteur, sans le moindre parti pris, on est frappé de ce fait, que lorsque l'injection calcique est pratiquée à l'aveuglette dans une région quelconque de l'encéphale, le sommeil ne survient jamais, ni la moindre somnolence, tandis que lorsque le liquide calcique atteint une certaine région de la base du cerveau, le sommeil apparaît. L'apparition du sommeil ne peut tromper. En effet c'est très rapidement à la suite de l'injection que l'animal manifeste un invincible besoin de dormir ; on le voit s'étendre sur le côté, exécuter avec peine de lents mouvements, chercher sans succès d'ailleurs, à se rétablir sur ses pattes, puis bientôt calmé, laisser reposer la tête sur le sol. Les yeux sont alors à demi-fermés, les pupilles rétrécies, la membrane clignotante visible, la respiration

devient de plus en plus lente et affecte les mêmes caractères que dans le sommeil naturel. Assez souvent pendant le sommeil provoqué par l'injection de calcium et que l'on peut appeler avec Demole le sommeil calcique, l'animal s'étire, baille de temps en temps et il semble que les mouvements de la queue et des pattes expriment un sentiment de bien-être, de délassement.

Lorsqu'on injecte une moindre quantité de calcium, mais toujours dans cette même région basilaire du cerveau, on provoque un sommeil beaucoup moins profond. Au contraire dépasse-t-on la dose que nous avons indiquée plus haut, l'assoupissement revêt le caractère de la narcose, laquelle peut se prolonger pendant plusieurs heures. En général, le réveil s'effectue spontanément, par degrés, tout de même que le réveil naturel c'est-à-dire que l'achèvement du sommeil calcique se marque par un état oscillant caractérisé par une lutte entre la tendance à l'assoupissement et la tendance au réveil complet.

L'ion potassium étant tenu en biologie pour l'opposé de l'ion calcium, Demole s'est demandé quels seraient les résultats si, au lieu d'employer une solution calcique, on injectait une solution potassique au même degré de concentration que la première. Si l'hypothèse de Cloetta et Thomann était exacte, l'injection potassique devait déterminer, *a priori*, non pas l'assoupissement mais un redoublement, si l'on peut dire de l'état de veille. Or, les expériences de Demole ont montré avec éclat qu'il en est bien ainsi. En effet, si au lieu de chlorure de calcium on emploie une solution de chlo-

rure de potassium au même taux et qu'on injecte celle-ci dans la même région que précédemment, on observe des résultats exactement inverses. Au lieu de la somnolence ou du sommeil, ce qui apparaît c'est l'excitation de l'animal.

Mais, si la solution potassique provoque des effets exactement inverses de ceux qu'engendre l'injection calcique, ne peut-on pas considérer l'ion calcium comme un antidote de l'ion potassium et ne peut-on pas supposer que l'on peut réduire les phénomènes d'excitation potassique par l'injection intra-cérébrale d'une minime quantité de chlorure calcique. Ici encore, M. Demole ne s'est pas tenu à envisager une hypothèse, il a voulu réduire celle-ci par les faits expérimentaux, et chez les animaux devenus excités à la suite d'une injection potassique, cet expérimentateur a constaté que l'injection de chlorure de calcium suspendait immédiatement tous les phénomènes révélateurs de l'excitation potassique.

On le voit, les expériences de M. Demole si suggestives à notre sens sont la démonstration de la réalité d'un sommeil provoqué par l'introduction intra-cérébrale d'une substance chimique définie. Mais ne s'agit-il il pas ici, d'un sommeil chimique et ne peut-on pas penser que ce sommeil diffère dans sa nature, et, par conséquent, dans son mécanisme du sommeil réel qui, comme l'a montré Pavloff, doit être constitué par une phase d'inhibition. Ne sommes-nous pas ici en présence d'une confusion entre le sommeil véritable, état réversible et la narcose susceptible, on le sait, d'être

engendrée par multiples substances médicamenteuses.

Cette critique, M. Demole l'a prévue et refutée. Dans ses protocoles, cet expérimentateur a eu bien soin en effet, de souligner que les animaux qui présentaient le sommeil calcique, n'étaient pas en état de narcose, qu'ils pouvaient être réveillés à volonté et que par conséquent, on était bien en face d'un phénomène aussi proche que possible du sommeil naturel.

Le dernier problème qu'il s'agissait d'aborder tenait essentiellement dans la détermination rigoureuse de la zone sensible à l'injection calcique. Grâce à la technique exacte qu'a utilisée Demole, on peut considérer aujourd'hui le problème comme résolu. En effet, si l'on superpose sur la carte basilaire du cerveau les points où l'injection calcique s'est montrée productrice de sommeil, on constate que ces différents points se groupent et se concentrent dans une zone qui comprend essentiellement : l'infundibulum, la lame terminale et le recessus pré-chiasmatique en avant, les corps mamillaires en arrière ; latéralement la limite de cette zône qui dessine la silhoutete d'un cœur de carte, ne dépasse pas les noyaux latéraux du tuber cinéreum. Il est plus difficile d'assigner une frontière supérieure à la région hypnogéne ; toutefois, si l'on s'en tient aux figures reproduites dans le travail de Demole, on se convainc que cette région ne déborde pas la zone sous-thalamique.

Les résultats expérimentaux rapportés par Demole ouvraient un horizon nouveau et marquaient une telle étape de progrès vers la solution du problème du sommeil que ces expériences ne devaient pas tarder à être

répétées et contrôlées. Elles le furent, en effet par Spiegel et Inaba, par Hess, Sture Berggren et Erik Moberg, G. Marinesco, Sager et Kreindler.

Dans une série de recherches très bien conduites au point de vue expérimental, Sture Berggren et Erik Moberg reprirent presque intégralement la technique employée par Demole ; et ces expérimentateurs constatèrent que l'*infection calcique* de 0 mmg.026 à 0 mg.062 dans la région basilaire de l'encéphale, suffit à provoquer un sommeil plus ou moins profond selon la quantité de calcium injecté. Pour ce qui est de la localisation de la zone sensible, les auteurs concluent que celle-ci correspond aux noyaux hypothalamiques et à l'infundibulum. Il est à noter que l'injection calcique dans la substance perforée postérieure est de nul effet.

Lorsqu'on remplace la solution calcique par la solution potassique les effets sont différents suivant la quantité de potassium injectée, lorsqu'on ne dépasse pas les doses de 0,5 mgr. on observe une somnolence et parfois un véritable sommeil chez l'animal ; par contre, vient-on à injecter une quantité plus élevée de potassium, c'est-à-dire une dose qui dépasse 0,66 mgr. on détermine un état d'excitation parfois violent du sujet en expérience.

On le voit ces dernières expériences de Berggren et de Moberg ne se superposent pas exactement à celles que nous avons précédemment exposées et qui furent réalisées par Demole. Les mêmes auteurs ont aussi injecté, dans la même région, une solution qui *a priori*, devrait être de nulle influence ; le liquide de

Ringer. Ces expériences ont montré que tandis que l'injection calcique détermine l'endormissement, une injection une solution de liquide de Ringer laisse l'animal indifférent.

Relativement à la topographie de la région sensible, Berggren et Moberg arrivent à cette conclusion basée sur un repérage étroit du diencéphale, que cette zone comprend les noyaux infundibulaires médians et antérieurs ; ainsi que les noyaux hypothalamiques médial et latéral. La région du *tuber cinéreum* apparaît donc ainsi la zone sensible aux injections tout de même que dans les expériences rapportées par Demole.

Le mémoire des auteurs scandinaves comprend également un fait important à retenir. Chez un animal, les expérimentateurs se sont contentés d'introduire l'aiguille en arrière du noyau infundibulaire, à 1 mm. au devant du point de sortie des nerfs oculo-moteurs. Or, dans ce cas, l'animal fut pris d'un sommeil prononcé qui débuta 25 minutes après le traumatisme. Il est à peine besoin de faire remarquer que la lésion a porté précisément dans cette zone qui, si souvent, est affectée chez l'homme par des altérations néoplasiques ou inflammatoires productrices du sommeil morbide.

Le travail publié en 1929 par Marinesco, Sager et Kreindler comprend, lui aussi, un grand nombre d'expériences lesquelles ont été réalisées suivant la technique de Demole. Ces expériences ont montré que l'injection d'un demi-milligramme de chlorure de calcium dans la paroi latérale du troisième ventricule, provoque l'apparition d'un sommeil qui dure d'une 1/2 h.

à une heure ; que si l'on augmente la quantité de calcium et qu'on introduise au même endroit de 2 à 2 mgr. 1/2 de calcium, le sommeil s'étend sur une durée de 3 à 8 heures. L'endormissement, dans tous ces faits, commence généralement 3 minutes aussitôt après l'injection.

Que donne maintenant l'injection de potassium ? D'après Marinesco et ses collaborateurs, l'introduction d'une petite quantité de potassium provoque souvent, chez l'animal, un état d'excitation particulier et tel que l'avait bien vu Demole. Mais fait curieux, lorsqu'on observe les animaux pendant longtemps, on constate que ceux-ci finissent par s'endormir, quelquefois 3 à 4 heures après l'intervention.

Les données expérimentales de Marinesco, Sager et Kreindler ne sont donc point en désaccord avec celles que nous devons à Demole. En effet, aussi bien Demole que Marinesco s'accordent sur la production d'une excitation morbide immédiatement consécutive au traumatisme cérébral. Ce qui distingue les conclusions de Demole d'avec celles de Marinesco, c'est que le second ayant observé plus longtemps les animaux a pu mettre en évidence la survenance d'un sommeil tardif qui avait échappé au premier expérimentateur.

A l'exemple de Berggren et Moberg, Marinesco et ses collaborateurs ont cherché à préciser quelle était l'influence d'une simple piqûre à la base du cerveau dans la région sensible aux injections potassique et calcique. De ces recherches il ressort que, lorsqu'on

introduit une aiguille dans la substance grise périépendymaire du troisième ventricule, on provoque l'apparition d'un sommeil profond, mais, ce sommeil survient tardivement après la piqûre puisque l'endormissement apparaît seulement de 2 à 3 heures après l'opération. Ce sommeil a une durée assez longue qui s'étend de 3 à 7 heures.

Lorsqu'on envisage dans leur ensemble les résultats expérimentaux obtenus par Marinesco, Sager et Kreindler, voici comment on peut se représenter les choses. Sans conteste, le calcium possède une influence favorisante sur le sommeil tandis que le potassium possède une action inhibitrice, mais le sommeil qu'on provoque chez l'animal par une injection calcique est-il lié uniquement à l'influence chimique des ions calcium sur le cerveau? Il ne le semble pas. En effet, la courbe du sommeil chez les animaux injectés au calcium montre deux courbes. La première qui répond semble-t-il à l'influence du calcium, la seconde en rapport avec un autre élément. Cet élément Marinesco et ses collaborateurs ont cherché à le déterminer précisément par l'expérience de la piqûre simple de la région sensible. Or, nous l'avons vu, cette simple piqûre du troisième ventricule suffit à elle seule à provoquer le sommeil durable, par conséquent nous avons tout lieu de penser que ce second élément tient simplement à une influence traumatique, c'est-à-dire physique et non pas chimique.

En s'appuyant sur les recherches de Bethe qui ont montré que le passage d'un courant galvanique à travers un tronc nerveux en modifie la structure et que,

d'autre part, les ions calcium et potassium laissent reconnaître une influence différente sur la désorganisation des éléments nerveux qu'ils produisent, Marinesco, Sager et Kreindler se sont livrés à des expériences très précises et très délicates de polarisation de la région basilaire et de l'encéphale.

On pouvait supposer, *a priori*, que la polarisation anodique et cathodique devait aboutir à des résultats différents puisque nous savons que les ions potassium augmentent la perméabilité des membranes tandis qu'au contraire les ions calcium diminuent cette perméabilité. Dans leurs expériences, les auteurs se servirent comme électrode active d'une fine pointe revêtue, presque jusqu'à son extrémité, de paraffine, de manière à limiter étroitement l'action du passage du courant. L'électrode indifférente formée par une plaque de 100 cm^2 était appliquée sur la région rasée du dos de l'animal.

On peut résumer de la manière suivante les résultats obtenus par Marinesco. La polarisation anodique (pole positif) du troisième ventricule au lieu d'élection, provoque l'apparition d'un sommeil dont les caractéristiques sont les suivantes : apparition rapide, puisqu'il survient de 10 à 15 minutes après le début du passage du courant ; sommeil très profond rendant difficile le réveil de l'animal. Après une durée d'une heure, l'animal se réveille pour se rendormir encore pendant une demi-heure mais, à cette phase tardive, le sommeil est plus léger. Lorsqu'on pratique la polarisation cathodique, on détermine un sommeil d'apparition

tardive d'une durée de 3 à 3 h. 1/2. Il semble donc que si la polarisation anodique présente des analogies avec l'injection calcique, puisque l'une et l'autre possèdent une influence favorisante sur le sommeil, la polarisation cathodique n'offre pas cette influence inhibitrice qu'on aurait pu supposer et que possèdent si bien les ions calcium.

En électrisant à l'aide de très fines électrodes impolarisables le tronc cérébral, chez l'animal, Hess a pu observer que des excitations strictement localisées entraînaient des effets variés mais dont un certain nombre se rapportaient à la fonction du sommeil : fatigue, pesanteur des paupières, bâillements enfin la perte de l'activité psychique, c'est-à-dire le sommeil normal.

Les recherches expérimentales poursuivies par Spiegel et Inaba semblent, seules, ne pas s'accorder avec les résultats si concordants que nous venons de rappeler. Selon Spiegel et Inaba en effet, la piqûre ou la destruction de la substance grise périsylvienne, ne déterminerait pas de modifications dans la fonction hypnique tandis que la piqûre du thalamus, malgré l'intégrité du troisième ventricule provoque l'apparition de l'état morphéique.

Nous avons cité les expériences poursuivies à Vienne dans le but de donner un aperçu complet au problème du sommeil expérimental, mais il est probable qu'il s'est glissé dans les recherches de Spiegel un élément étranger aux expériences des autres physiologistes.

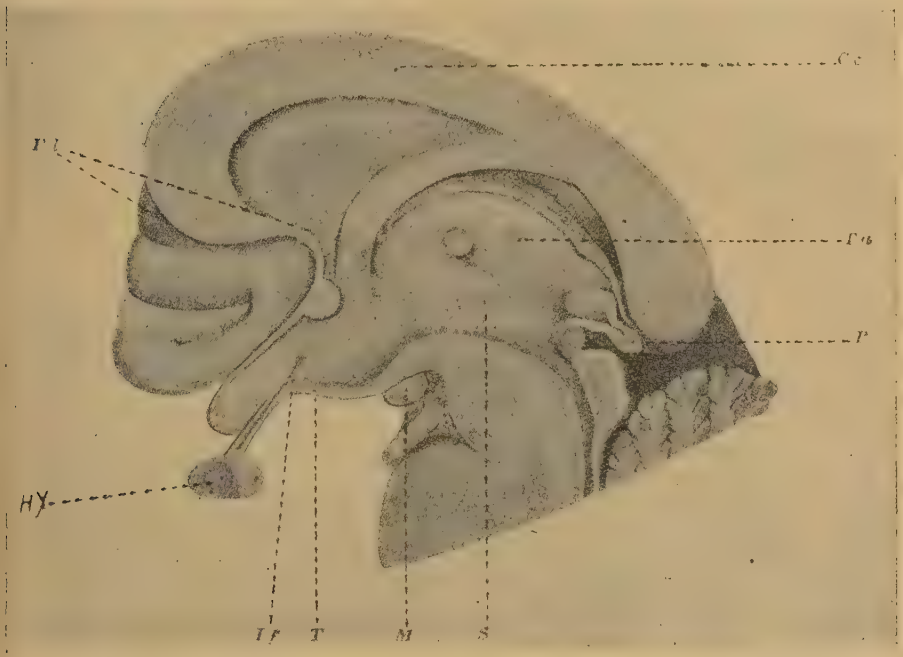
* * *

Les recherches expérimentales que nous venons de résumer à grands traits se superposent si exactement dans leurs résultats avec les constatations cliniques et anatomo-cliniques que nous avons exposées précédemment qu'il est à la vérité, impossible de penser qu'il s'agit là d'une coïncidence fortuite ou d'un fait de hasard. Aussi bien chez l'homme que chez l'animal les modifications brusques ou lentes de cette partie du cerveau qui se trouve située à la partie orale de l'aqueduc de Sylvius et s'étend en avant jusqu'au chiasma optique, déterminent un réflexe spécial dont l'endormissement et le sommeil profond sont la conséquence.

Il s'agit bien ici, nous ne saurions trop le répéter, d'un état tout à fait semblable au sommeil naturel puisqu'il s'avère réversible et accompagné de tous les phénomènes prémonitoires et consécutifs que nous savons être la caractéristique du sommeil naturel. Mais il y a plus, et dans deux observations du plus grand intérêt, Clovis Vincent a pu constater lui-même au cours d'interventions chirurgicales sur la base du cerveau, qu'il suffisait avec la pointe d'un stylet mousse d'exciter légèrement la région péri infundibulaire pour que le sujet s'endorme après avoir présenté des bâillements, des pandiculations et même parfois avoir exprimé lui-même l'envie qu'il ressent de s'endormir. Il existe donc, à n'en pas douter, une région sensible à la base du cerveau en rapport très étroit avec un dispositif

régulateur de la fonction du sommeil et de la veille, ainsi que LHERMITTE l'a défendu avec A. TOURNAY.

Pour SALMON, l'appareil régulateur diencéphalique



Région diencéphalo-hypothalamique. Coupe médiane antéro-postérieure.

Pl. Paroi latérale du 3e ventricule.
Hy. Hypophyse.
If. Infundibulum.
T. Tuber Cinereum.
M. Corps mamillaire.
S. Sillon de Monro.
P. Pinéale.
Ta. thalamus
Cc. Corps calleux.

serait sous la dépendance directe de la sécrétion hypophysaire. Il existerait ainsi un système diencéphalo-hypophysaire constitué par des noyaux de nature vraisemblablement sympathique et par l'hypophyse.

Les travaux en cours de R. Collin et de Marinesco jugeront cette opinion.

Quoiqu'il en soit de ces suppositions, nous voyons que nous pouvons fixer anatomiquement les siège de cette région sensible et nous en donnons une description résumée de celle de Poirier.

Le 3e ventricule est une cavité interposée entre les couches optiques. Il a l'aspect d'un entonnoir très aplati, placé de champ et dont le sommet regardant en bas se continue dans la tige pituitaire.

La paroi latérale symétrique par rapport à la ligne médiane est triangulaire. Le sillon de Monro la divise en deux parties. Au-dessus du sillon la région thalamique qui est représentée par la face interne de la couche optique et au-dessous, la région sous-thalamique ou infundibulaire que termine en bas l'infundibulum.

Elle est libre sur ses deux faces, sa surface extérieure présente d'arrière en avant : l'espace perforé postérieur, les tubercules mamillaires, la saillie de l'éminence sacculaire, le tuber cinereum avec la tige et le corps pituitaire, le chiasma optique et tout à fait en avant la lamelle grise des nerfs optiques (Voir la planche).

Pour l'étude de l'anatomie macroscopique et microscopique de cette région on pourra également consulter : Foix et Nicolesco, Spiegel et Zweig, Roussy et Gournay, Nicolesco.

Dans tout notre exposé nous avons évité d'employer le terme de centre du sommeil, et cela pour plusieurs raisons : Tout d'abord parce que le terme de « centre »

au sens exact de ce mot ne répond peut-être pas correctement aux fonctions dévolues à la région méso-diencéphalique que nous avons vue répondre d'une manière si spéciale aux influences diverses, physiques, cliniques et médicamenteuses qui s'exercent sur elle ; puis en raison de ce fait que nous ne saisissons pas exactement quel est le mode d'action sur les centres sus et sous-jacents de la région sensible de la base du cerveau. Et lorsque les influences morbides entrent en jeu ou que l'expérimentateur modifie, par tel ou tel moyen, la région diencéphalique sommes-nous en présence d'un appareil tonigène destiné à maintenir l'état de veille ou en face de l'excitation d'un appareil inhibiteur cérébral ? Plusieurs hypothèses sont permises. Mais il est bien hasardeux de supposer comme le fait Potzls, la réalité de deux appareils ; l'un sous-thalamique inhibiteur, l'autre postérieur méso-céphalique réglant le tonus de la musculature oculaire et assurant la continuité de l'état hypnique, ou encore de croire à l'évidence d'un centre antérieur thalamique auquel est dévolu le sommeil psychique et d'un centre postérieur méso-céphalique chargé d'assurer le sommeil somatique (Regelsberger 1927).

En réalité, ce que nous appréhendons aujourd'hui, c'est un des éléments peut-être le plus essentiel, en tout cas le plus sensible du dispostif général du sommeil et de la veille dont le déréglement produit tantôt l'hypersomnie, tantôt l'insomnie.

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Nous rapportons ici quelques observations de narcolepsies apparemment essentielles et dans lesquelles l'examen permit toujours de trouver tantôt facilement, tantôt après des recherches plus minutieuses une affection antécédente responsable de la narcolepsie.

Nous ne prétendons d'ailleurs par apporter ici une série de faits correspondants aux diverses causes que nous avons envisagées. On trouvera seulement quelques cas qui par la variété des causes responsables de la narcolepsie viennent encore à l'appui de notre thèse et montrent qu'il faut toujours chercher en présence d'un cas de narcolepsie la cause de celle-ci. Si certaines affections sont plus souvent rencontrées que d'autres l'examen systématique permet cependant parfois de trouver une étiologie assez inattendue.

OBSERVATION I

Narcolepsie post-encéphalitique.

L... Renée, 18 ans, entrée le 27 juin 1929.

En 1921, à l'âge de 11 ans, épisode fébrile avec céphalées, crises de sommeil et diplopie pendant 1 mois 1/2.

On a fait à ce moment le diagnostic d'encéphalite léthargique. Longue convalescence.

Depuis ce temps-là, elle a mené une vie à peu près normale, mais son entourage a remarqué que son développement général était un peu ralenti. Elle n'a pu passer son certificat d'études qu'à 15 ans 1/2.

Réglée à 13 ans, elle est réglée très irrégulièrement. Certaines périodes sont à peu près inexistantes, d'autres fois au contraire, elle a de petites hémorragies entre 2 périodes.

Actuellement : elle vient consulter pour des *crises de narcolepsie*. Depuis un an, quand elle fait un travail continu, qu'elle est obligée de soutenir, elle est prise d'un invincible besoin de dormir.

La crise est précédée de prodromes. Sensation de fatigue et lourdeur des paupières à laquelle la malade essaie de remédie en se passant de l'eau de Cologne sur les yeux. Mais ses efforts sont vains et bientôt elle s'endort pendant une heure ou deux. Ces crises surviennent presque quotidiennement et parfois deux fois par jour. Elles surviennent de préférence après les repas et surtout quand le sujet tape à la machine. Après la crise la malade est fatiguée, elle n'a pas le souvenir net d'avoir dormi, il lui semble qu'elle s'est simplement assoupie. Mais l'entourage la voit réellement dormir. En dehors de cela elle ne présente pas de raideur, peu de tremblement.

Les *réflexes tendineux* sont vifs et égaux.

La démarche est normale.

Le réflexe oculo-cardiaque est neutre de même que le réflexe solaire.

Les mouvements combinés sont normaux.

Les mouvements oculaires normaux.

Il existe cependant une *légère trémulation de la langue* et une tendance nette à la catalepsie. La malade garde longtemps les attitudes qu'on lui imprime.

Le pouls est à 72.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Depuis sa maladie elle a quelquefois présenté de la diplopie.

Au point de vue psychique, la mère trouve que sa fille n'a pas le développement d'une jeune fille de 18 ans. Elle pleure facilement, elle s'amuse volontiers comme une enfant avec des animaux.

Elle présente une hyperémotivité marquée, elle s'affecte beaucoup des accidents qui surviennent aux autres.

Elle s'inquiète également de son état.

B.-W. sanguin. Hecht +.

Sérum chauffé = négatif.

OBSERVATION II

Narcolepsie post-encéphalitique.

La... Charlotte, âgée de 40 ans.

Entrée le 17 mai 1929.

17 mai 1929. — Etait déjà venue consulter pour sa fille Renée, atteinte de narcolepsie post-encéphalitique.

Vient maintenant consulter pour elle, a eu en même temps que sa fille l'encéphalite épidémique en 1921. Formé apyrétique avec crises de sommeil, douleurs dans la nuque, quand elle sortait dans la rue. Démarche titubante. Diplopie.

Actuellement : vient pour douleurs de la nuque, diplopie, crises de sommeil qui sont revenues depuis juillet 1928.

Règles normales et régulières.

Au moment des crises de sommeil, petit tremblement des mains. Les crises durent plusieurs semaines, puis il y a plusieurs mois de rémission et les crises réapparaissent.

Depuis sa maladie en 1921, dit avoir toujours eu comme une lourdeur dans le bras et la main du côté gauche.

Se plaint également de vertiges, a peur de tomber dans la rue. Ses jambes fléchissent, se plaint d'être très nerveuse,

pleure sans cause pendant l'interrogatoire, se met à pleurer à grosses larmes.

Epistaxis fréquentes et sans cause traumatique.

Tous les jours après le déjeuner a envie de dormir. Si elle se couchait elle dormirait indéfiniment, mais par contre le sommeil de la nuit est mauvais, très troublé.

Examen : pas de cataplexie.

Tremblement rapide des mains.

Réflexes membres supérieurs égaux et un peu vifs ; massé térin = fort.

Membres inférieurs rotuliens, très vifs ; achilléens, vifs

OBSERVATION III

Séquelles d'encéphalite épidémique sub. obé ité. Puérilisme. Narcolepsie.

P..., 21 ans. Entré le 21 janvier 1929.

Malade âgé de 21 ans, ayant eu à l'âge de 14 ans une encéphalite pour laquelle il a été soigné pendant 2 mois à Saint-Louis.

On l'examine aujourd'hui pour savoir ce que valent sa capa tcié de travail et son taux d'activité possible, le malade postulant un emploi de bureau à la B. N. C.

A l'examen, on constate dès l'abord que le malade sans être raide, est un peu inexpressif. L'aspect et la parole sont puérils. Mais on note immédiatement un certain degré d'anémie faciale et un nystagmus bilatéral dans les positions extrêmes.

On constate des mouvements cloniques des muscles du menton. Actuellement pas de diplopie.

Il y a de gros troubles vaso-moteurs. Il a encore de l'hypersomnie surtout après les repas. C'est un malade trop gras, avec une répartition des graisses inégale, nettement plus marquée au niveau de l'abdomen.

Les *réflexes tendineux* existent partout mais faibles.

Aux membres inférieurs D. < G.

Les cutanés plantaires à gauche = flexion nette.

A droite = flexion (réponse plus lente à obtenir).

Le malade est également un insuffisant génital bien qu'apparemment ses organes génitaux soient normaux. Mais la vie génitale lui est totalement indifférente et il n'a encore jamais eu de rapports sexuels. Les érections sont rares non voluptueuses. Le malade n'a jamais de pollutions nocturnes.

OBSERVATION IV

Nous publions cette observation, encore qu'il ne s'agisse pas d'un cas de narcolepsie, mais d'hypersomnie périodique, parce qu'elle plaide en faveur de l'action perturbatrice d'une tumeur sur l'appareil régulateur du sommeil.

Mme de B..., n'a pas d'antécédents pathologiques à relever, pas d'enfants, pas de fausse couche. Réglée à 13 ans 1/2; elle présente aujourd'hui encore des règles parfaitement régulières. Son mari est mort il y a quelques années d'aortite, probablement syphilitique. C'est en 1920 que Mme de B... a présenté des céphalées très violentes qui se sont dissipées sans avoir été traitées particulièrement. Il y a 2 ans 1/2 survinrent des crises sur la nature desquelles nous ne sommes pas parfaitement éclairés ; cependant il semble bien que la malade perdit connaissance et se mordit la langue. La présence de convulsions d'accompagnement est très douteuse. C'est le 8 avril 1927 alors que Mme de B... ne souffrait pas de céphalées et menait une existence parfaitement normale, que survint le premier paroxysme d'hypersomnie prolongée. Ce terme n'est pas trop fort puisque le sommeil persista pendant 4 jours.

Ce premier accès débuta 8 jours avant l'apparition des règles et se termina 4 jours avant l'arrivée de celles-ci. La période menstruelle avait duré 4 jours. Depuis cette première crise, chaque mois, c'est-à-dire 8 jours avant l'apparition du flux cataménial, la malade s'endort profondément et ceci pendant 4 jours ; pendant 4 jours la vie de la malade est normale puis, au quatrième jour, les règles apparaissent et durent 4 jours. Le cycle menstruel se renouvelle régulièrement tous les 28 jours.

La crise d'hypersomnie est précédée régulièrement par un endormissement qui dure plusieurs heures. La malade a les yeux mi-clos, la tête s'incline sur le thorax, les mouvements deviennent plus lents, la parole s'empâte, l'articulation verbale devient presque incompréhensible et la malade bientôt perd connaissance.

Pendant le sommeil, la résolution des membres inférieurs est absolue ; le sommeil profond, la respiration mieux perceptible qu'à l'état de veille, les yeux sont clos, les excitations périphériques sont incapables de tirer la malade de son état. Parfois pendant le sommeil Mme de B... pousse une plainte et semble accuser par ce geste une douleur frontale du côté gauche. Dans certaines crises, la malade présente un état de contracture en flexion des membres supérieurs, mais nous ne l'avons pas constaté. Lorsqu'on excite violemment le tégument de la malade on provoque quelques gestes et quelques grognements non articulés. L'alimentation est très difficile ; quelques gorgées de liquide peuvent être ingurgitées, mais d'une manière générale, on peut dire que pendant l'attaque d'hypersomnie la malade ne s'alimente pas. Les sphincters sont complètement relâchés et le gâtisme est complet. Quelquefois on a noté l'apparition de vomissements qui accidentent le cours de la crise d'hypersomnie. Il ne semble pas que, pendant son sommeil morbide, la malade soit en proie à des rêves. La malade fut examinée pendant son sommeil morbide et l'on

constata l'exagération très nette de réflexes tendineux et l'extension de l'orteil bilatérale.

Depuis un an, des symptômes nouveaux se sont surajoutés à l'hypersomnie : une difficulté de la marche accusée surtout depuis six mois, une baisse progressive de l'acuité visuelle qui semble avoir débûté au mois de janvier 1928, car à cette époque un ophtalmologiste, après examen du fond de l'œil demanda qu'une radiographie du crâne soit pratiquée. Enfin, une incontinence d'urine qui se manifeste maintenant en dehors des périodes d'hypersomnie est apparue.

Selon l'entourage de cette malade, le caractère se serait nettement modifié à tel point qu'il y a deux ans, le mari aurait projeté de faire interner sa femme dans une maison spéciale.

Nous savons également que plusieurs fois la réaction de Wassermann fut pratiquée dans le sang et que toujours elle fut négative, qu'une ponction lombaire fut également pratiquée et montra une hyperalbuminose sans lymphocytose avec une réaction de Wassermann nettement négative. Néanmoins plusieurs traitements spécifiques ont été institués qui ne déterminèrent aucune amélioration.

Le 24 juillet 1929, nous examinons la malade, laquelle reste maintenant presque toujours alitée.

L'habitus extérieur est caractérisé par une obésité considérable et un facies particulier acromégalique : prognatisme inférieur, augmentation du volume du nez, saillies malaires.

Lorsqu'on fait lever la malade, celle ci peut faire quelques pas dans la pièce à condition qu'on la stimule et qu'on l'encourage. La démarche est ébrieuse mais modérée, on ne constate aucune déviation d'un côté. Les mains ne sont pas maladroites et ne présentent aucun tremblement, la coordination des membres inférieurs et supérieurs, même dans les mouvements d'épreuve, est conservée normalement. La force segmentaire est également conservée. On relève une tendance très nette à la conservation des attitudes, à la catalepsie.

Tous les modes de la sensibilité sont bien conservés et le seul point à noter tient dans l'existence de légers troubles dysesthésiques dans les membres inférieurs. La sensibilité objective est parfaitement normale selon tous les modes.

La réflectivité tendineuse est nettement exagérée, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, les réflexes sont égaux.

Les réflexes cutanés-abdominaux ont disparu, les cutanés-plantaires sont inversés : extension bilatérale du gros orteil, plus accusée à droite.

Sur la face, on remarque une déviation très nette des traits vers la gauche, témoignant d'une paralysie faciale droite de type central. La langue n'est pas déviée, la parole est embarrassée, lente, sans achoppement dans les mots d'épreuve.

Au point de vue psychique, on constate une torpeur de l'esprit, une lenteur des réponses, une tendance à l'oubli de la question posée, mais les réponses aux questions les plus précises sont pertinentes et l'orientation dans le temps et l'espace suffisante.

Au point de vue de la mémoire, la malade a conservé intacts tous les souvenirs tant anciens que récents. Le jugement, le raisonnement, l'appréciation comparative sont intacts. Toutefois, la malade ne semble pas apprécier la gravité de son état et frappe par une tendance à l'euphorie et même à la jovialité qui détonne avec l'état misérable où la maladie l'a plongée.

Nous avons reçu Mme de B... le 23 août 1929. Pendant l'intervalle de nos examens, cette malade a présenté une fois encore un accès d'hypersomnie périodique précédant ses règles de huit jours, et se prolongeant pendant 4 jours.

Ce nouvel examen montre que les réflexes tendineux sont nettement plus vifs sur les membres inférieur et supérieur droits, que le clonus du pied a disparu mais que, par contre, on fait apparaître facilement une danse bilatérale de la rotule, laquelle survient spontanément parfois du côté droit.

Le signe de Babinski, l'extension de l'orteil est franchement plus nette à droite qu'à gauche. De plus, le pincement de la face dorsale du pied détermine l'extension dorsale du pied et la flexion de la jambe.

Aux membres supérieurs, l'excitation de la paume par le doigt ou un objet tel que le manche du marteau à réflexes entraîne l'excitation nette des fléchisseurs des doigts et du pouce, laquelle augmente à mesure qu'on s'efforce de retirer l'objet de la main qui l'enserre (phénomène de la préhension forcée.)

L'audition est conservée ainsi que la gustation.

Du côté des yeux, on relève l'existence d'une parésie des mouvements associés de latéralité du côté droit et un léger nystagmus. Mais le fait le plus saillant tient dans une amaurose qui semble complète du côté gauche.

Les phénomènes sphinctériens ne sont pas modifiés.

Le signe de la préhension est plus net à gauche qu'à droite, quant aux troubles psychiques ils ne sont pas modifiés.

Dans le but de préciser les caractères de l'affection, nous avons hospitalisé M^me^ de B... dans le service de l'un de nous pendant 15 jours à partir du 20 octobre 1929. Pendant tout le séjour nous n'avons pas constaté d'hypersomnie malgré l'apparition des règles, à l'époque normale. L'examen a montré :

1° La persistance de tous les symptômes neurologiques, légère hémiplégie droite, avec apparition plus marquée du facial inférieur droit et légère déviation de la langue à droite. Troubles de la sensibilité discrets sur la face du côté gauche et sur le membre supérieur et caractérisées par une diminution des sensations de froid et de chaud ;

2° Difficulté de la marche ; la malade s'avance les jambes écartées, oscillant d'avant en arrière, en état de perpétuelle instabilité. Néanmoins la marche peut s'exécuter sans qu'il soit besoin d'un aide ;

3° Intégrité complète des fonctions du langage ;

4° Réflexe de la préhension bilatérale plus marqué à gauche ;

5° Exaltation des réflexes tendineux beaucoup marquée du côté droit, accompagnée du signe de Babinski franc à droite, et ébauché à gauche ;

6° Incontinence relative des sphincters surtout vésicale.

Au point de vue psychique nos examens multipliés nous ont montré l'existence d'un aspect très particulier de la sphère mentale caractérisé par la conservation presque intégrale de la mémoire et de l'intelligence, du jugement et du raisonnement et la perturbation de l'affectivité, du caractère et aussi, au point de vue intellectuel, de la mise en œuvre des connaissances apprises et des notions mnésiques.

Lorsqu'on cause avec cette malade, on est frappé par la lenteur des réponses, par le traînement de la parole, par l'état de distraction qui fait que la malade s'arrête au milieu d'un discours ou omet de répondre complètement à un problème posé.

L'idéation semble pénible et ralentie ; l'orientation dans l'espace apparaît assez troublée et l'évocation des images visuelles extrêmement incomplète. Si on demande, par exemple à la malade, de suivre par la pensée un itinéraire reliant deux endroits connus, elle n'y parvient pas ou très incomplètement, parfois elle ne répond rien et se contente de dire : « Je ne réponds pas parce que j'ai peur de dire des bêtises. »

Parisienne, elle ne peut décrire l'aspect le plus significatif d'un endroit qu'elle connaît parfaitement, comme la place de la Concorde ; l'orientation dans le temps est meilleure, cependant elle est loin d'être parfaite. Néanmoins, les souvenirs anciens sont bien localisés et, par exemple, les dates mémorables de la guerre sont évoquées correctement.

Au point de vue de l'humeur, il est frappant que notre malade semble n'avoir aucune notion de la gravité de la maladie dont elle est atteinte. Elle sait qu'elle est malade mais ne s'en affecte pas et rit même des phénomènes qu'elle présente et que nous étudions. Assez souvent, elle se livre à des mots d'esprit

ou à des coq-à-l'âne, envisage d'une manière humoristique certains aménagements : « Ainsi, dit-elle, j'avais envie de me jeter du pont de la Concorde, mais mon geste aurait été bien inutile depuis que M. Chiappe a fait placer des sauveteurs à proximité de chaque pont important. » Lorsque nous lui demandons : « Comment allez-vous », elle répond : « C'est à vous Docteur, qu'il faut le demander. — Pourquoi ? — Parce que vous êtes médecin et vous devez savoir beaucoup mieux que moi comment je vais. »

Nous remarquons également une tendance aux conversations érotiques et à la fabulation. Elle a imaginé, par exemple, tout un roman d'amour vécu qui n'a jamais existé.

Du côté des organes des sens on relève une amaurose presque complète du côté gauche et une diminution de l'acuité visuelle réduite à 2 dixièmes de l'œil droit. Du côté droit, la stase papillaire est encore très marquée ; du côté gauche, ce qui frappe c'est l'atrophie du nerf optique avec un léger résidu de stase.

Les troubles sphinctériens persistent, la malade sent le besoin d'uriner mais déclare ne pas percevoir le passage des urines. Pas de nausées, pas de vomissements, pas de céphalées.

En raison de la soif accusée par la malade, nous avons cherché, mais en vain, à apprécier le taux de la diurèse, mais nous n'y sommes pas parvenus. La malade déclare avoir vu son appétit augmenter depuis qu'elle est souffrante.

Au point de vue viscéral, aucune perturbation n'est à relever ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la pression artérielle est normale, l'urée dans le sang ne dépasse pas 0 gr. 29, et la réaction de Wassermann après réactivation est négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. La tension du liquide rachidien atteint 60 au manomètre de Claude.

A la suite de la ponction lombaire la malade n'a ressenti

aucune céphalée et nous n'avons observé aucun changement dans les symptômes de l'affection.

En résumé, nous sommes en présence ici d'une malade de 46 ans qui, depuis 2 ans 1/2 est ateinte de crises d'hypersomnie prolongée d'une durée de 4 jours, survenant exactement chaque mois 8 jours avant l'époque du flux cataménial. L'existence de notre patiente peut être ainsi jalonnée : pendant 20 jours, état normal, pendant 4 jours sommeil, pendant 4 jours règles, pendant 20 jours état normal et ainsi de suite.

Cette hypersomnie se présente à nous sous des traits assez particuliers. Il ne s'agit pas d'un sommeil analogue à celui qui marque la crise de narcolepsie, lequel, généralement, est un sommeil dont on peut tirer le malade par des excitations appropriées. Dans le cas présent, le sommeil est beaucoup plus profond et les excitations les plus variées et les plus fortes n'aboutissent qu'à susciter quelques grognements et quelques gestes de défense. De plus, pendant le sommeil, les réflexes sont plus exagérés qu'à l'état de veille et l'extension de l'orteil est bilatérale, tandis qu'elle n'est franche qu'au pied droit à l'état de veille. Enfin l'hypersomnie s'accompagne d'un gâtisme complet alors qu'à l'état de veille pendant longtemps, le jeu des sphincters fut conservé.

Cette hypersomnie périodique régulièrement rythmée par les époques menstruelles, indiquait à n'en pas douter l'existence d'une origine organique. Nous y étions conduits d'ailleurs, tout naturellement, par le récit de la malade qui nous disait que, de temps en temps, elle avait souffert de la tête, avait eu quelques vomissements et crises accompagnées de perte de la connaissance, bref, d'une série de signes traduisant l'organicité.

Notre examen nous a montré la réalité de l'altération organique du cerveau, témoignée par l'hémiplégie droite surtout faciale, le signe de la préhension bilatérale, l'exaltation de la réflectivité tendineuse accompagnée du signe de Babinski du

côté droit, l'atrophie post-stase à gauche, enfin des troubles psychiques caractérisés par la spontanéité, la lenteur de l'idéation, la perte de l'orientation temporelle et spatiale, la perte de l'utilisation des connaissances acquises, l'aprosexie et la tendance à la fabulation, enfin la transformation du caractère et de l'humeur accusée par une indifférence souriante de la malade vis-à-vis de son affection.

Les faits que nous venons de rappeler sont donc la preuve que l'hypersomnie reconnaît ici une origine organique laquelle n'est autre qu'une néoplasie cérébrale.

OBSERVATION V

Narcolepsie en apparence essentielle, en réalité diabétique.

Let... Marie-Eugénie (née en 1861).

Cécité depuis l'âge de 15 ans.

En 1921, a eu des crachements de sang abondants sans doute d'origine stomacale. Peu de renseignements.

1923. — Depuis quelques jours douleurs en ceinture. Se plaint de troubles gastriques survenant subitement et disparaissant de même. La douleur cependant n'est pas très marquée.

Douleurs dans les jambes à type fulgurant, constipation opiniâtre.

Réflexes : tous normaux aux membres supérieurs et inférieurs.

Babinski en flexion bilatéral. Réflexes pupillaires impossibles à rechercher.

Pas de trouble de la coordination.

Force musculaire conservée.

Dé ormation de la main gauche consécutive à une luxation probable du poignet.

Cœur : 0.

Tension au L. V. : 11-7 1/2.

Poumons, respiration légèrement soufflante. Sonorité diminuée en avant et en arrière.

20 mars 1923. — A 12 h. 30 (a dormi 1/2 heure au milieu de son travail). Ceci a été constaté par ses camarades.

22 mars 1923. — A dormi de 15 h. 30 à 17 h.

25 mars 1923. — Ponction lombaire. Tension au Claude : 39, Liquide C.-R. : normal.

En 1925, diabète sucré modéré (12 gr. par litre) ; 26 gr. après P. L.).

Malade revue à la consultation de M. Lhermitte le 21 décembre 1929. En ce qui concerne le sommeil spontané dans la journée a malade dit qu'elle sentait peu à peu ses membres s'engourdissant, ses doigts s'embarrasser sur son ouvrage, sa tête s'incliner et paraître lourde. Elle ne ressent aucune sensation dans les yeux.

Ses rêves se rapportent surtout aux sujets, aux personnes, aux scènes qu'elle a vues avant d'être frappée de cécité. Mais parfois aussi elle rêve à des objets qu'elle reconnaît par le palper depuis sa cécité.

Les réflexes tendineux sont normaux, légèrement vifs, égaux entre eux (aux membres sup. et inf.).

Actuellement et depuis que la malade est guérie de son diabète elle n'a plus aucune crise de narcolepsie.

OBSERVATION VI

Narcolepsie. Altération de la selle turcique (rétrécissement).
+ Obésité.

Vient consulter le 16 novembre 1929, parce qu'elle a augmenté de 20 kilos (59 à 79) depuis un an.

Réglée à 11 ans régulièrement, aucun trouble des règles.

Présente d'autre part depuis 3 ans des crises de narcolepsie. S'endort à n'importe quel moment de la journée même en marchant. S'est blessée deux fois, s'étant endormie au cours de son travail sur des machines à découper.

Durée du sommeil un quart d'heure à une 1/2 heure.

Parfois quelques maux de tête.

Sommeil nocturne assez troublé.

Antécédents héréditaires : rien de particulier.

Antécédents personnels : rien de particulier.

Poumons, cœur : normaux.

Urines : normales.

Examen neurologique négatif.

Pas de troubles intellectuels, on note seulement la grosse adiposité générale.

Ce cas rapporté uniquement à l'obésité semble être d'étiologie mixte puisque la radiographie du crâne montre un rétrécissement marqué de la selle turcique, les apophyses clinoïdes postérieures étant projetées en avant presque au contact des clinoïdes antérieurs.

Après un traitement par le corps thyroïde la lutte contre l'hypersomnie est beaucoup plus facile, les crises de narcolepsie ne surviennent plus qu'une fois par jour en moyenne.

OBSERVATION VII

Narcolepsie. Impuissance.

Tel... Marcel, 28 ans, chauffeur.

Malade sans antécédents pathologiques appréciables ou discutables (une rougeole dans la petite enfance, une hernie étranglée, bien opérée).

Mais depuis deux ans environ ce malade est hypersomnique ; chaque jour surtout après les repas, il a à lutter contre une tendance invincible au sommeil et parfois il ne peut y

résister et s'endort d'un sommeil plus profond que normal et dont le réveil n'est pas heureux, quant au sommeil de la nuit il est normal.

Pour ne pas dormir il faut qu'il aille et vienne. Dès qu'il s'assied chez lui ou dans le métro ou dans un autobus, il sent comme un poids au niveau des paupières et s'endort malgré lui. Si il résiste trop il présente des crises de palpitations extra-systoliques.

A l'examen et à l'interrogatoire le malade ne paraît pas « nerveux ». Il répond et s'explique calmement, il est normalement affecté par sa maladie, ses parents sont en bonne santé. Il est marié sans enfants, sans que sa femme ait eu de fausses couches depuis 6 ans.

Cœur : normal comme rythme et comme timbre.

Réflexes tendineux des membres inf. = normaux.

Réflexes tendineux des membres sup. = normaux.

Voûte palatine = très ogivale.

Yeux = normaux.

Corps thyroïde = peut-être un peu plus gros que normal.

Petits ganglions dans les creux sous-claviculaires.

Poumons = respiration soufflante au sommet droit.

Zone d'alarme scapule vertébrale droite.

R. O. C. = avant : 60.

Pendant : 58.

Après : 66 (les 15 minutes suivantes).

Pas de syphilis avouée. Cependant B.-W. ++++.

A noter que le malade a constamment faim.

Pas de polyurie, pas de polydypsie.

Par son travail, le malade est contraint à dormir peu (5 à 7 heures) à des heures peu commodes ((entre 22 h. et 3 h.). Les jours où il est de repos le sommeil est de durée et de qualité normale (9 h.).

Troubles psychiques = impulsif et violent.

Impuissance génitale.

OBSERVATION VIII

La narcolepsie-cataplexie, symptôme révélateur et unique d'une maladie de Vaquez, par J. Lhermitte et E. Peyre.

Sujet âgé de 23 1/2, Marcel G..., il est cadet de deux frères qui tous deux sont en parfaite santé ainsi que le père et la mère. Dans ses antécédents on ne retrouve aucune affection digne d'être relevée et, malgré un interrogatoire serré, nous n'avons pu retrouver aucun symptôme qui ressemble à ceux de l'encéphalite léthargique. Jusqu'à il y a 3 ans (juillet 1926), Marcel G... était en parfaite santé et se livrait à des sports variés : bicyclette, football, avec une certaine ardeur. Or, un jour qu'il avait fait une promenade à bicyclette il fut envahi d'une envie de dormir invincible et y succomba. Ce fut sa première crise de narcolepsie. Les jours qui suivirent, cette envie de dormir se répéta et ainsi s'établit, depuis cette époque, une habitude de dormir plusieurs fois au cours de la journée et à des moments qui généralement l'incommodaient. Il dormait en marchant, en mangeant, mais surtout il s'endormait dès qu'il était assis ou lorsqu'il se livrait à une occupation monotone. Les crises s'aggravèrent, puis se stabilisèrent. Plusieurs médecins examinèrent le sujet. On pratiqua une ponction lombaire qui n'amena aucun changement dans le nombre et l'intensité des crises de sommeil.

Le Wassermann fut pratiqué il y a 2 ans, le résultat fut négatif.

Un neurologiste porta le diagnostic suivant : somnolence engraissement dus à une forme spéciale d'encéphalite léthargique. En réalité, jamais ce malade ne présenta le moindre symptôme de grippe ni d'encéphalite aiguë ou subaiguë.

Il fut traité par différents médicaments : salicylate de soude intraveineuse, ioda-septine, extrait orchitique, gardénal, sco-

polamine, valériane. Il fut également traité par l'hydrothérapie. Aucune de ces médications n'obtint le plus petit succès. Malgré les attaques de sommeil dont il était la victime, Marcel G... fut pourtant incorporé dans l'armée et demeura 13 mois consécutifs dans l'aviation maritime, en qualité de mécanicien. Il nous raconte que ses camarades le réveillaient pendant ses crises. Un jour, à la suite d'une crise plus forte, il fut hospitalisé et, après expertise, on décida de le réformer. Depuis quelques mois, les accès narcoleptiques semblent diminuer un peu d'intensité, le malade déclare qu'il peut lutter un peu contre l'invasion du sommeil morbide. Quand la crise apparaît, si on lui tape sur l'épaule et s'il peut fumer une cigarette, la crise est enrayée. Toutefois, dans la règle, il s'endort profondément un quart d'heure après le déjeuner et vers 18 heures.

La crise narcoleptique, dont nous avons constaté deux exemples, n'offre aucune particularité ; si le sujet est assis et inoccupé, presque invariablement il est surpris par l'envie de dormir, il ressent alors une pesanteur des paupières, un engourdissement général, sa tête tombe sur la poitrine, il est endormi. S'il est couché, dans le cours de la journée, presque invariablement le sommeil apparaît. Au cours d'un exercice ou d'un travail attentif, la crise de sommeil apparaît plus rarement ; le sujet nous raconte, par exemple, qu'il est très amateur de football et que jamais pendant cet exercice il ne s'endort, même pas à la mi-temps car il est encore excité. Au contraire, lorsque la partie est finie et qu'il a remis ses vêtements, il s'endort sur le banc profondément. S'il lutte contre l'invasion du sommeil et s'il réussit à triompher de la crise, alors il est frappé de céphalée.

La crise narcoleptique n'est pas le seul phénomène névropathique présenté par le sujet spontanément ; il nous raconte qu'il est pris, par crises paroxystiques, d'un frissonnement général accompagné de sensation de froid, sans qu'en réalité cette sensation corresponde à un abaissement de température.

Ces frissons s'accompagnent de tremblement général, de fasciculations musculaires particulièrement dans la face. La cause qui les déclanche le plus souvent est l'émotion.

En outre, on relève chez lui des attaques évidentes de cataplexie. Quand il joue aux cartes et qu'il a un beau jeu, quand il plaisante, il est pris d'un affaissement du tronc, d'un fléchissement des jambes et parfois il tombe sur les genoux. Lorsque cet affaissement du tonus se produit, il est incapable de poursuivre une conversation.

Le sommeil nocturne est bon, mais, lorsqu'il change de chambre à coucher et qu'il doit s'endormir dans une pièce qui ne lui est pas familière, il est obligé de laisser la lampe allumée parce que dans l'obscurité il est victime de visions terrifiantes. Il voit des atrocités se commettre, des squelettes s'agiter. Nous savons aussi que l'émotion détermine chez lui une immobilisation passagère, une sorte d'inhibition de la volonté : ainsi quand il joue aux cartes et qu'il a beau jeu, il reste cloué sur place, incapable d'abaisser la carte maîtresse.

En dehors des phénomènes que nous avons relatés, on ne constate aucun symptôme anormal ; il n'existe en particulier ni polyurie, ni polyphagie, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, les fonctions sexuelles sont normales. La motricité, les sensibilités spéciales et générales, les fonctions sphinctériennes, la réflectivité tendineuse et cutanée ne laissent saisir aucune déviation.

L'examen ophtalmologique a été pratiqué par le Dr Bollaek qui a constaté l'intégrité du fond d'œil et des réactions pupillaires et un champ visuel parfaitement normal Le réflexe oculo-cardiaque est normal et la compression oculaire détermine un ralentissement du pouls qui ne dépasse pas 6 battements à la minute La tension artérielle à l'appareil de Laubry-Vaquez est de 13,1/2-9 Nous avons recherché s'il existait des stigmates d'hérédo-syphilis et nous n'en avons pas trouvé.

Nous nous sommes efforcés également de dépister quelques modifications d'origine endocrinienne et, là aussi, nos recherches sont restées vaines.

La dentition de ce sujet présente seulement une légère particularité constituée par une striation discrète des deux incisives supérieures.

L'examen du sang nous a montré les particularités suivantes :

Le 6 novembre 1929, le taux des hématies atteignait 8 millions 800.000. Celui des leucocytes s'élevait à 6.000 dans le sang prélevé à la face dorsale du doigt.

La formule leucocytaire était la suivante :

Poly-neutro = 70 ; Monogranuleux = 6 ; Non-granuleux = 6 ; Lymphocytes = 16 ; Formes particulières = 2.

Un deuxième examen du sang fut pratiqué le 2 janvier.

Numération du sang prélevé :

1° A la face dorsale du doigt : Hématies, 7.600.000 ; Leucocytes, 3.000 ; Hématobl., 304.000.

2° Dans la veine basilique : Hématies, 8.800.000 ; Leucocytes, 6.000.

Formule leucocytaire :

Poly-neutro, 72 ; Poly-éosin., 1 ; Basophiles, 0 ; Monogranuleux, 4 ; Non granuleux, 2 ; Lymphos., 21 ;

Taux d'hémoglobine en poids : 19 g. %.

Résistance globulaire, la résistance s'échelonne entre 26 et 44.

Rapport de sédimentation, normal.

Coagulation avec méthode de Marcel Bloch. Aussi bien le sang prélevé dans le doigt que le sang prélevé dans la veine ne se coagule pas pendant les 8 premières heures. Au bout de 24 heures, le caillot s'ébauche seulement.

La recherche des hétérolysines montre que 1/10 centimètre de sérum diffuse l'hémoglobine de 95.000.000 de globules de mouton.

La réaction de Wassermann est complètement négative.

Le taux de l'azotémie atteint 0 gr. 40.

L'indice réfractométrique du sérum est de 1,3735 (Normal = 1,3505). Cet indice correspond à 92 gr. 39 d'albumine par litre.

La ponction lombaire fut pratiquée le 6 décembre 1929. La tension était de 40 au manomètre de Claude, dans la position assise.

Dans le liquide, on compte moins de 10 leucocytes par 50 centimètres. L'albuminose = 0 gr. 15. La réaction de Wassermann est complètement négative.

La recherche des fonctions du foie a été effectuée par Mlle Fouard et a donné les résultats suivants :

Epreuve en Rose Bengale R. B. lu au colorimètre = 4, R. B. = 4.

Indice bilio-plasmatique : I. B. P. au colorimètre = 4, I. B. P. = 8,68.

On le voit, notre malade est un véritable narcoleptique : chez lui les crises de sommeil paroxystique sont caractéristiques, elles se répètent plusieurs fois par jour. De plus, ce sujet présente des phénomènes de cataplexie les moins suspects et en liaison avec des perturbations émotionnelles. Ajoutons encore. que notre malade est sujet à des phénomènes nerveux qui ont été rencontrés et décrits dans la narcolepsie dite idiopathique : frissonnements, fasciculations musculaires, hallucinations hypnagogiques, réflexe d'immobilisation émotionnelle.

A ne considérer que les caractères de ce syndrome, on serait ainsi incité à porter le diagnostic de narcolepsie-cataplexie idiopathique ou essentielle ; et l'examen somatique joint aux tests biologiques, aux épreuves organo-végétatives et aux résultats de la ponction lombaire viennent justifier ce diagnostic.

Et cependant, il s'agit, dans ce cas, non pas d'une narcolepsie idiopathique mais bien d'une narcolepsie symptomatique,

c'est-à-dire secondaire à une cause organique saisissable. Cette cause, l'examen du sang la met en évidence en nous montrant l'augmentation colossale du nombre de globules rouges dont le taux atteint 8.800.000.

OBSERVATION IX

Co..., Jeanne Alexandrine, 46 ans. (1881).

Profession : coursière, Pav. 6.

Entrée le 11 novembre 1927.

Diagnostic : Manie mélancole.

Narcolepsie.

Hospitalisée à Brévannes pour affection pulmonaire chronique probablement.

Amaigrissement, toux.

Réflexes normaux.

Cœur normal.

Poids : 40 kgr. 400.

Taille : 1 m. 44.

Albumine : 0.

Sucre : 0.

Examen du 11 *novembre* 1927

Se plaint de varices, de fatigue de la vue, douleurs dans le dos, tendances invincible au sommeil. A été traitée à la Charité il y a 6 ans, pour ulcération à la jambe gauche (sporotrichose). Dit qu'elle dort en lisant, en marchant. Ces symptômes ont commencé vers l'âge de 13 ans, au moment de la formation.

Père éthylique avoué, frère également. Tristesse, asthénie depuis un an.

Actuellement la tendance au sommeil est plus marquée.

Observation du 2 décembre 1929.

Revient à la consultation en disant qu'elle a constamment envie de dormir, mais qu'elle ne peut le faire parce que tout le monde l'ennuie. Elle dit également que M. Osman lui fait des misères, que tout le monde se ligue contre elle, que l'on fait des faux rapports à son sujet en écrivant qu'elle est « toquée » et qu'ainsi l'on fait réapparaître ses règles.

Si on la persécute, c'est parce qu'elle est supérieure aux autres, qu'elle ne se « saoule pas et qu'elle a encore son pucelage ». Elle ajoute que jamais un homme ne lui a plu ; qu'elle n'a jamais eu d'amourettes ; Elle interprète tous les faits toutes les sensations et tout naturellement se tourne toujours contre elle.

La malade a eu une sœur mariée, morte. Elle a encore un frère veuf et une sœur vieille fille. Elle voit peu sa famille avec laquelle elle ne s'est jamais entendue. Son père était un alcoolique notoire.

Elle est persécutée en particulier par les mauvaises paroles d'une autre hospitalisée, si méchante qu'elle a déjà fait mourir par ses tracasseries 2 ou 3 autres de ses compagnes.

Elle reconnaît qu'elle est nerveuse mais que, malgré cela, elle n'exagère rien dans ses propos. « Je n'ai jamais eu de bonheur dit-elle, car on a dû me jeter un sort à ma naissance et à cause de cela je ne pourrai jamais être heureuse ». Au cours de l'interrogatoire et malgré ses dire du début, la malade ne paraît pas du tout somnique. Néanmoins l'interrogatoire sur son passé fait penser qu'elle fut narcoleptique car, étant jeune fille, et sans qu'on puisse croire à la simulation, elle avait des crises involontaires de sommeil diurne de quelques minutes de durée.

6 *décembre* 1929. *A eu une tendance marquée au sommeil pendant 2 jours.*

Actuellement reste toujors excitable.

Pas de trouble du sommeil nocturne.

CONCLUSIONS

1° Depuis Gélineau on désigne sous le nom de narcolepsie une affection caractérisée essentiellement par des attaques irrésistibles de sommeil paroxystique présentant d'autre part tous les caractères du sommeil normal ce qui permet le diagnostic d'avec certains autres sommeils pathologiques.

2° On peut reconnaître à cette affection des équivalents soit associés, soit isolés :

a) La cataplexie qui consiste essentiellement en une inhibition subite du tonus d'attitude, de laquelle Lhermitte a rapproché la cataplexie du réveil ;

b) La pyknolepsie caractérisée par une interruption très courte de la motilité volontaire et de la conscience ;

c) Accessoirement des phénomènes oniriques.

3° Pour les auteurs classiques la narcolepsie est une névrose, une affection de nature essentielle ne pouvant être rattachée à aucune autre affection antécédente. Certains auteurs de langue anglaise tendent à n'admettre comme narcolepsies vraies qu'ils considèrent

comme de nature essentielle que les cas comportant les deux éléments :

a) Attaques périodiques de sommeil involontaire ;

b) Accès de perte du tonus statique.

4° Pour les auteurs français et pour LHERMITTE en particulier il existe un syndrome de GÉLINEAU dont l'élément le plus caractéristique est la crise de sommeil paroxystique et dont les manifestations associées mais non indispensables sont constituées par les équivalents énumérés plus haut.

5° Mais le point capital dont nous pensons avoir montré la réalité dans ce travail c'est que dans la majorité des cas on peut trouver à la base de la narcolepsie une cause pathologique tantôt évidente, tantôt cachée. Le plus fréquemment il s'agira d'encéphalites infectieuses parmi lesquelles l'encéphalite épidémique se place au premier plan, de tumeurs cérébrales, de traumatismes encéphaliques, d'épilepsies, de dysfonctionnement glandulaire, parfois d'affections assez disparates mais exceptionnelles. La question de la narcolepsie hystérique n'a pas encore reçu de conclusions définitives.

6° L'importance de cette conception de la nature symptomatique des narcolepsies ne tient pas tant dans la possibilité d'une action thérapeutique dirigée par l'étiologie que dans le fait que la plupart des causes s'exercent en un point particulier de l'encéphale.

Les faits anatomo-pathologiques ont permis les pre-

miers de déceler la présence d'un dispositif régulateur de la fonction hypnique au niveau de la partie ventrale du ventricule moyen. Des faits expérimentaux de date récente sont venus confirmer ces notions et ont permis ainsi de prendre une idée plus nette de la physiologie du sommeil normal.

Vu : le Président de la thèse,

ROUSSY.

Vu : le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Abercrombie. — Pathological and Practical research on diseases of the brain and the spinal cord. In-12. Edimburg, 1834, 3e édition ; 1845, 4e édition.

Achard. — Thèse de Paris, 1887 (N. Hystérique).

Adie (W. J.). — Pyknolepsy : a form of epilepsie occurring in children with a good prognosis. Brain, 1924, vol. IV, p. 96.

Adie. — Lecture at Queen's Hospital. London, oct. 1925.

Adie (W. J.). — Idiopathic Narcolepsy a Disease *sui generis* with Remarks on the Mechanism of Sleep. Brain, oct. 1926, vol. XLIX, p. 257. Analysé dans Lancet, II, nov. 1926, p. 1017.

Adler. — Med. Klinik., 1924.

Akimenko. — Sommeil hystérique (en russe). Médecine russe, 1887.

Akhashoff. — Khasuistikie Nakolepsié (en russe). Varshava, 1983, IX, 51-53.

Alajouanine, Baruk et Lagrange. — Tumeur de la glande pinéale diagnostiquée chez l'adulte. Soc. Méd. des Hôp., 1925, XLIX, p. 1309.

Alajouanine et Baruk. — La valeur séméiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite léthargique. *Progrès Médical*, 24 avril 1926, p. 639.

Arcle. — Somnolence des obèses *Med. Pract. and Circul.*, 1889, p. 165.

Armaingaud. — Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique, Paris, 1876, chez Delahaye.

Aron (H.). — Gehaüfte Kleine, nichtepileptische anfälle (Narkolepsie) Berl. Klin. Wochenschrift, 1918, LV, 1012.

Aubertin et Mouquin. — Article erythremie in Roger Widal, Teissier, t. IX.

Babonneix et Widiez. — Gliome des Tubercules quadri-jumeaux avec comme principal symptôme la somnolence R. N., 1927, T. I, p. 832.

Bailey (P.). — Some unusual tumor of the third ventricule *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. 20, 1928, 1398.

Ballet (G.). — Contribution à l'étude du sommeil Pathol. Rev. de Médecine, 2, 945, 1882.

Balogh (Mihaly). — Narcolepsie pendant la grossesse (en hongrois) orvori Hetilap., 1924, n° 14, p. 203-204.

Barbier. — Crise de sommeil hystérique. Société d'Hypn. et de Psych., 1905 ; Revue hypn. et Psych., 1905-1906, XX, 366-370.

Barret. — Prolonged somnolence after Influenza. British Medical journal, 1890.

Barth. — Du sommeil non naturel. Thèse agrégation. Paris 1886.

Baruk (H.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1926.

Battigelli. — Piccoli accessi accomolati dell' infanzia Rif. Medica, 1924, vol. 40, p. 367.

Bauer. — Zur Frage der Konstitutionellen Minderwertigkeit unschruben begierke Disposition zu Chorea und Narkolepsie. Z. f. d. g. N. und Psych., vol. 35, p. 193.

Benard et Rouquier. — Narcolepsie pithiatique et encéphalite léthargique. Paris Médical, 1921 mars, p. 217, Analyse in R N., 1923, I, p. 557.

Benedict et Atwater. — On the metabolism of the matter

and energy on the human body, Washington, 1903. Department of agriculture.

Benjamin. — Ueber den physiologischen und pathol. Schlaf. Allgem. Zeitschrift f. Psych., mars 1898.

Berggren (S.) et Erik Moberg. — Experimentelle Untersuchungen zum Problem des Schlafes. Acta psychiatr. et neurol., IV, 1-46, 1929.

Berkan. — Ein Fall von Psychose mit halbjäriger Lethargie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, t. L, fasc. B, p. 526.

Bernhardt. — *a*) Beitrage zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwulste; *b*) Berl. Klin. Wochenschrift 1872, p. 485.

Bierer (M.). — Sommeil en service. Société de Médec. militaire française, 28 avril 1927.

Binet. — Physiologie du sommeil. Journal Méd. Franç., 1926.

Blench (T. H.). — Narcolepsy 2 cas. Newcastle Med. journ., 7. 223-225, avril 1927.

Blodgett (A. N.). — A case of Narcolepsy, from a specific infection transmitted throug five generations. Am. J. M. Sc. Philad. et N.-Y., 1906, 132, p. 282-293.

Boas Kurt. — Zur forensichen Bedeutung der genuinen Narkolepsie. Arztl. Sachverständigen Teil., 1917, nº 23 ; Analyse N. C. B., 1918, p. 397.

Böhm (H. J.). — Ueber Narkolepsie. Thèse Berlin, 1893.

Bolten (G. C.). — De hysterische slaapaanval. Nederl. Tijdschr v. geneesk. Amst., 1910, XLV, 1 pt., 1461-71.

— A Case of Narcolepsy (gelineau). Nederl. Tijdschr. v. geneesk., 61, 1196, 14 avril 1917.

— Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle. Monatsch. für Psy. und Neur., 1916, vol. 39, p. 134.

Bonhoeffer (K.). — Ein fall von Narkolepsie. Berl. Med. Woch., p. 1250, 1911.

— Cas de somnolence post-encéphalite. Wien. Klin. Wochenschr., XLI, juin 28, 979-81.

Bostock (J.). — Idiopathic Narcolepsie. M. J. Australia, II, p. 239-241, 25 avril 28.

Bourneville et Regnard. — Sommeil des hystériques. Iconographie de la Salpêtrière, 1897-1880.

Boutges. — De l'hystérie comateuse. Thèse de Paris, 1875.

Bouland et Legrand. — Un cas de Narcolepsie. France médicale, 1888, p. 37-60.

Bowman (Karl M.). — A Case of Narcolepsy. Boston Society of Psych. And Neurol., 15 nov. 1923 ; Arch. of N. and Psych., 1924, t. I, vol. 11, p. 357.

Brailovsky (V.). — Ueber die pathologische Schläfrigkeit und das Schlafzentrum., Ztsch. f. d. g. N. und Ps. 100, p. 272, 1925.

Bramwell (B.). — Excess ve sleepiness. Clin. Stud. Edimburg, 1909-10 ; N. S. VIII, 276.

Brault et Loeper. — Archives générales de Médecine, mars 1900.

Bregman (L.). et Steinhaus (J.). — Deux cas de tumeur de l'hypophyse et de la région hypophysaire. Journal de Neurol., 1907, p. 301.

Bregmann (L. E.). — Die Schlafstörungen und ihre Behandlung. 1 vol. de 136 pages, 1920. Berlin, S.. Kayer. Analyse in R. N., 1922, t. I, p. 1220.

Briquet. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, 1859.

— Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. Presse médicale, 1898, p. 193.

Brissaud. — Urémie cérébrale avec attitudes cataleptoïdes. Semaine médicale, 1893, p. 125.

Brissaud et Lamy. — Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1890, p. 367.

Brock (S.). — Idiopathic Narcolepsic, cataplexia and catalepsy associated. With unusual hallucination case. J.

Nerv and mental Disease, 68, déc. 28, p. 583-590 ; Z. Bl. f. d. g. N. u. P., vol. 53, p. 193.

Brown (R. Dods., Edinburg). — The Journal of mental Sciences, janvier 1908, vol. LIV, n° 229, p. 107. Un cas de Narcolepsie.

Brunschweiler. — Narcolepsie au cours de tumeur basilaire. R. N., 1927, t. I, p. 879.

Bugaisky (J. P.). — Einige Falle von Narkolepsie in einer Familie (3 cas). Ztschr. f. d. g. N. und Psych., 118 1928, p. 151-166 et Zentralblatt f. g. N. u. Psych., vol. 53, p. 610.

Burr (C. B.). — Narcolepsy. J. Abnormal Psychology, 13, p. 185, 1918.

Buzzard. — A case of prolonged somnolence in cerebral syphilis. Lancet, 1879,

Bychowski. — Ueber einen Fall von periodischer Schlafsucht, mit anatomischen Befund. Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., 1923, LXXVIII, p. 113.

Caffé. — Maladie du sommeil. Journal des connaissances médicales pratiques, p. 323, 20 août 1862.

Calmette. — Maladie du sommeil. Arch. de Médecine navale, 1888, p. 156.

Camp (C. D.). — Morbid Sleepiness, with report of a Case of Narcolepsy and a Review of some Recents Theories of Sleep. J. Abnormal Psych., 2, 9-21, 1907.

Campbell. — Periodische Schlafzustände nach Encephalit Epidemica. Monatsch. J. Ps. und Neur., 65, 58, juin 27. Analyse Zentr. f. d. g. N. u. P., vol. 48, p. 46. Analyse arch. of N. und Psych., 19, p. 359.

Camuset (G.). — A propos de la Narcolepsie. Gaz des Hôp., 53, p. 659, 20 juin 1880.

Cappie (J.). — The causation of sleep. Edimburg, 1882.

Carrière. — Sur un cas de narcolepsie. Bulletin Soc. Anat. et Phys. Bordeaux, 1897, XVIII, 309-311.

Catola (G.). — Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux. Neurol. C. Blatt., 1909, nº 3.

Caton (R.). — Narcolepsy. *a*) Brit. Med. Journal, 1, p. 358 ; *b*) Med. Press and Circular, 1889, p. 1369.

Cave (H. A.). — Narcolepsy. Proceedings of the Staff Meeting of the Mayo Clinic. Rochester, IV, sept. 1929, p. 281-289.

Cery. — Valeur pronostique de la narcolepsie hépatique. Union médicale du Nord-Est, 1896.

Cestan et Halberstadt. — Revue neurologique, 1902.

Cestan. — La narcolepsie essentielle. Toulouse médical, 1er février 1928, p. 65.

Charcot. — Attaque de sommeil. Revue de l'Hypn. et psych. physiol. Paris, 1888-89, III, 216-218.

— Attaques de sommeil. Gaz. des Hôp., 1888.

Chartier. — In thèse de Mme Voulfovitch, p. 81.

— Narcolepsie dans la sclérose en plaques. Encéphale, 2, p. 151, 1910.

Chatain. — Un cas de narcolepsie. Arch. de M. et P. militaires, 1894, XXIII, p. 132.

Chassaignac. — N. des tumeurs. Rapporté par Ladame. Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, 1865.

Chauffard. — Les petits accidents du diabète sucré. Semaine médicale, 15 février 1893, p. 70.

Chavigny. — Narcolepsie (Sommeil patholog que). Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 3, p. 409, 1904.

Claparède. — Discussion sur le sommeil. R. N., 1927, I, p. 835.

Claude (Henri) et Lhermitte. — Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule. Presse médicale, 23 juillet 1917.

Claude, Schaeffer et Alajouanine. — Un cas de tumeur

cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. Paris médical, 1923, p. 337.

Claude et Tinel. — Narcolepsie améliorée par traitement hypophysaire. S. M. H. P., 1924.

Claude et Baruk. — Crises de catalepsie. Diagnostic avec le sommeil pathologique. Encéphale, mai 1928, XXIII, p. 373-402.

Cohen (M. J.). — Idiopathic Narcolepsy. J. M. A. South Africa, I, 643-644, déc. 1927.

Cohn. — Ueber gehäufte Kleine Anfälle bei Kindern. Monatsch. f. Ps. u. Neur., 1919, 46.

Collin (R.). — La Neurocrinie hypophysaire. O. Doin, Paris, 1928.

Comby. — La narcolepsie chez les enfants. Archives de Médecine des enfants, n° 1, janvier 1928, p. 37.

Connix Guardet. — Beiträge zur Kenntniss innersekretorischen Organe des Mummeltieres, und ihrer Beziehungen zum Problem des Winterschlafes. Acta Zoolog., 1927, VIII, p. 161-224.

Conta (Olga). — Contribution à l'étude du sommeil hystérique. Thèse Paris, 1897.

Cortesi. — Tumore Cerebrale del lobo pefrontale sinistro. Rivista di pathol. nerven e mentale, fév. 1908, p. 65.

Cot et Dupin. — Narcolepsie par insuffisance glandulaire L'Encéphale, 1913, VIII, p. 223.

Courbon. — Sur le sommeil. R. N., 1927, I, p. 868.

Cowen (Philip). — Un cas de tumeur des lobes frontaux dans lequel le sommeil a été un symptôme très accusé. The journal of mental science, avril 1902.

Curshmann (H.) und Prange (F.). — Ueber Einschlafsucht. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh., 86, p. 97, 1925. Analyse in R. N., 1926, I, p. 260.

Dana. — On morbid Drawsiness and somnolence. Journal of new. and mental disease, janvier 1884, p. 151.

Debove. — De l'apoplexie hystérique. S. M. H., août 1886.

— Narcolepsie et obésité. Leçon sur l'obésité. Semaine médicale, 13 mars 1901.

Dehio. — Ueber einige pathologische schlafzustände. St-Petersb. med. Wochens., 1893, X, p. 203.

Delater et Rouquier. — Un cas d'encéphalite épidémique aiguë à localisation corticale forme mentale pure avec narcolepsie. B. S. M. H. P.

Demole (W.). — Untersuch. z. Problem. d. Schlafes. Arch. f. exper. Patholog und Pharmacol., CXX, 1927.

— Etude du centre du sommeil après injection de substances chimiques. Cervello, VII, p. 22-25, févr. 1928.

— Pharmacodynamie et centre du sommeil. Mise en évidence des composantes anatomiques neuro-végétative basilaire, et volitionnelle cérébrale. R. N., 1927, I, p. 850.

Deny. — Critique du rapport de 1910. Cf. Lhermitte.

Dercum (F. X.). — Profound somnolence or Narcolepsy. J. Ner. and Mental Disease, 40, p. 185, 1913. Analyse in R. N., 1914, t. I, p. 565.

Devic et Courmont. — Revue de Médecine, 1897.

Devic et Morin. — Relation du ventricule moyen avec le sommeil. Journal de Médecine de Lyon, juin 1928, IX, p. 357-60.

Di Pace. — Congresso di Medicina Interna. Roma, 1925. Gazetta degli ospedali, 1925, p. 49.

Donath (J.). — Hysterische, schlafähnliche Zustände. Wien. Klin. Wochenschr., 1908, XXI, 1740-1742.

Donskow. — Cité par Brailowsky. Ztsch. f. d. ger. Neur. und Psych., 100, 272, 1925.

Dorsch. — Zur Frage der Cataplexie. Munch. Med. Wochenschrift, 1920, LXVII, 1294.

Dowsley (D. H.). — Narcolepsy, brief report of a case in

practice. Canada Lancet Toronto, 1888-1889, XXI, p. 71.

Drapkin (V. S.). — Le problème de la Narcolepsie. Klin. J. Saratov. Univ., V, avril 1928, p. 441-447.

Drought (Worster C.). — Narcolepsy. Brit. J. M. Psych., 3, 267-282, déc. 1923.

Dubois (Raphaël). — Etude sur le mécanisme de la thermogenèse et du sommeil chez les mammifères. Physiologie comparée de la marmotte. Lyon, 1896.

Ducosté. — L'épilepsie consciente et mnésique et en particulier de ses équivalents psychiques. Thèse Bordeaux, 1898-1899.

Ducosté, Ardin Delteil, Usse et Livet. — Epilepsie mnésique. Bullet. Soc. Cl. mentale, février 1913, p. 73.

Dufossé. — Etude sur la narcolepsie. Thèse Paris, 1888.

Dupré. — Critique du rapport de 1910. Cf. Lhermitte.

Duret (H.). — Etude expérimentale et clinique des traumatismes cérébraux. Thèse de Médecine. Paris, 1878.

Eason. — Review of Neurol. and Psychiatrie, 1910 ; R. N. 1910.

Ebstein, — Einige Bemerkungen über die sogenannte Nona. Bull. Kl. Wochenschrift, 1891, 12 octobre, p. 1005.

Economo Constantin. — Uber den Schlaf. Wien. Medizinische Wochenschrift. Julius Springer, n° 15, 1925, p. 873 ; Handbuch d. Norm. u. pathol. Physiol., 1926, Vd. VII.

Economo (C. von). — Discussion sur le sommeil. R. N., 1927, I, p. 637.

— Théorie du sommeil. Journal de Neurol. et de Psychiatrie, n° VII, juillet 1928, p. 437. R. N., 1928, t. II, p. 952.

— Théorie du sommeil. Ergebn. d. Physiol., 1929, XXVIII. 312-339.

Engelhard. — Gehäufte Kleine Anfälle bei Kindern. Psychol. und Neur. Bladen, vol. 18, p. 197, 1914.

— Zur frage der Gehäuften Kleinen Anfälle. Monatsch. f. Psych. u. Neurol., vol. 36, p. 113 et 206, 1914.

Eulenberg. — Cité par Ladame.

Ewen (C.). — A case of Narcolepsy. Boston M. et S., T. 1893, C.XXVIII, 569.

Fellows. — Narcolepsie. Clinique. Chicago, 11, 157-160, 1890.

Féré (Ch.). — Le sommeil paroxystique. Semaine médicale, 1893, p. 533.

— Somnolence paroxytique héréditaire. Belgique médicale, 1897, t. II, nº 27.

— De la narcolepsie épileptique. Revue de Médecine, 1898 p. 430.

Fernandez Sanz (E.). — Un caso de Narcolepsia histerica. Siglo med. Madrid, 1912, II, 642-645.

Fischer (H.). — Contrôle infundibulaire des échanges du calcium. Expérimentation sur l'animal décérébré et l'animal privé de son écorce. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., CXXXVIII, 1928, p. 169-189.

Fisher (B.). — Zur Frage der Narkolepsie. Ztsch. f. d. ges. N. u. P., 90, 599, 1924.

Fisher (F.). — Epileptoïde Schlafzustände. Arch. f. Psych., vol. VIII, p. 200.

Foix, Alajouanine et Dauptain. — Diabète insipide syphilitique avec hémaniopsie bitemporale et crises de narcolepsie. Rétrocession des syndromes associés par traitement spécifique. Persistance de la polyurie insipide. IIIe réunion neurologique, 2 juin 1922, R. N., 1922, p. 763.

Foix et Nicolesco. — Anatomie cérébrale, noyaux gris centraux et région mésencéphalo-sous-optique. Paris, 1925.

Folly (E.). — Crises de Narcolepsie chez un basedowien fruste. Société Clin. de Médecine mentale, séance du 15 avril 1929.

Fontana. — Dei moti dell'iride. Lucca, 1765, p. 39.

Foot (A. W.). — Narcolepsy. Tr. Academi M. Ireland. Dublin 1887, V, 1-8.

Forestier. — N. chez les obèses. Cité par Lhermitte. Rapport 1927, p. 57.

Forneris. — Funzione della glandola tiroide. Gazetta Sarda, 1858.

Francesco Franceschi. — Le sommeil pathologique dans les tumeurs du cerveau. Rivista di patol. new. e mental, 1904.

Franchetti (U.). — Accad. medico-fisica fiorentina, 29 gennaio 1920.

Frankl-Hochwart. — Congrès internat. de Médecine. Budapest, 1909.

Freund (C. S.). — Narkolepsie. Berl. Klin. Wochenschrift, 1914, LI, 1618.

Fribourg Blanc. — Sommeil en faction ou en service. Rapport au XIIIe Congrès de Médecine légale. Paris, oct. 1928. Médecine légale, t. VIII, 1928, nº 7, p. 308.

Fricker. — Ein Fall von Schlafsucht. Med. Correspondenzblatt der. Wurtemberg arztl. Vereins, 1841, Bd IX.

Friedmann. — Ueber die nicht epileptischen absencen der Kürze narcoleptischen Anfälle. Deut. Zeit. f. Nervheilkunde, 1906, vol. XXX, p. 462

— Zur Kenntnis der nichtepileptischen Absencen im Kinderalter. Zeit. f. die Ges. N. u. P., 1912, vol. IX.

— Zur Auffasung der gehäutfen Kleinen Anfälle. Monatsch. für Ps. u. Neur., 1915, vol. XXXVIII, p. 76.

Friedmann (A). — Localisation du centre du sommeil et action de certains sporifiques (en allem.). Deutsch. Med. Wochenschr., LV, janv. 29, p. 91-99.

Frigerio et Vissich. — Diplopia monoculare in istero traumatizzato. Assoziazione con crisi di picnolessia. Riv. oto-neuro-oftalm., 1926, vol. 3, p. 266.

Froment et Chaix. — Tonus statique et sommeil. R. N., 1927, t. I.

Frome (Young). — Narcolepsie après l'influenza. British Medical journal, 1890 (1177).

Fuchs. — Wiener Klin. Wochenschrift, 1903,

Fulton (J. F.) and Bailey (P.). — Tumors in the region of the third Ventricle. Their Diagnosis and Relation to Pathological Sleep. J. New. and Ment. Disease, 69, 1, 1929, p. 1144.

Furet. — De la narcolepsie. Thèse de Paris, 1901.

Gedevanoff (M. A.). — Narkolepsy in a girl nine years old Kavkazk. med. obst. Tiflis, 1903, 4 (en russe).

Geipel. — Ueber eigentümliche Schlafanfälle (Narkolepsie) nach Trauma. Monatsch. f. Uhnfallh. u. Versicherungs med., 32, 208, 1925.

Gelineau. — De la narcolepsie. Gaz. des Hôpitaux, 1880, vol. LIII, nº 79, p. 626 et nº 80, p. 635.

— Observation de narcolepsie. Revue de l'Hypn. et psych. physiol. Paris, 1893-1894, VIII, 332-335.

— Somnose et narcolepsie. Clinique médicale, Paris, 1903, X, 821.

Gelma et Hamus. — Annales de Médecine, 1921, nº 1.

Gérard. — Un cas de narcolepsie. Nord médical, Lille, 1903, IX, 128.

Gillespie. — A case of Cataplexy. Journal of neurol.a, psych., 1927, Bd VIII, nº 29, p. 38.

Gilles de la Tourette. — Des attaques de sommeil hystérique. Arch. de Neurologie, 1888, p. 92-266.

Gobermann et Lavrentieff. — Le problème de la narcolepsie. J. Nevropat. i psikhiat. imeni s, s. Kasakova, XXI, 1928, p. 644-649.

Goldflam (S.). — Zur Frage der genuinen Narkolepsie und ähnlicher Zustande. Deutsch Ztschr. f. Nervenh., 82, 20, 1924.

Goldzicher. — Centralblatt für Augenheilkunde, Bd XVII, 1893.

Goltz. — Der Hund ohne grosshirn. Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie, XLIX, 1892, 570-614.

Goeers (Sir William R.). — A Case of Narcolepsy. Review of Neur. and Psych. Edimb., 5, août 1907, p. 615.

Grenaudier. — Contribution au diagnostic de l'Encéphalite léthargique et des formes somnolentes des affections encéphalitiques. Thèse de Paris, 1923.

Greving. — Anatomie Physiol. u. Pathol. d. Veget. Zentren in Zwischenhirn. Zeitsch. f. d. ges. Mat., 1922.

Gross (K.). — Uber periodische Schlaffzüstände (Symptomatische Narkolepsie) bei einem gehirn Tumorkranken. Wiener Med. Wochens., 1919, n° 3, N. C. B., 1919, 437.

Gruhle (W.). — Gehäufte Kleine Anfalle und Narkolepsie. Zentralbl. f. d. ges. N. u. P., 1924, Band XXXIV, p. 38.

Gruszecha (A.). — Zwei Falle von Narcolepsie. Polska Gaz. lek., 7, 170, 1728. Analyse in Zentral. Blatt. f. d. g. Neur. und P., 1928, vol. 50, p. 251.

Gudden (H.). — Die physiologische und pathologische Schlaftrunkheit. Arch. f. Psych. Berlin, 1905, XL, 989-1015.

Guillain et Lechelle. — Narcolepsie hystérique et encéphalite léthargique. B. M. S. M. H. P. 15 oct. 1920, n° 30, p. 1239. R. N., t. I, 1922, p. 360.

Guillain (Georges) et Alajouanine. — Syphilis du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéph. léthargique. Bull. Soc. Méd. des Hôp., 9 mars 1923.

Guillain. — Rapport sur la sclérose en plaques. IVe Réunion neurol. internationale. R. N., 1924, t. I, p. 648.

Guillain (Georges, Bertrand et Perisson. — Sur un cas de tumeur du IIIe ventricule. R. N., 1925, p. 467.

Guillain et Alajouanine. — Narcol. au cours de la Scl. lat. amyot. Cité par Lhermitte, Rapport 1927, p. 54.

Guillain, Perisson et Bertrand. — Abcès du cerveau ayant simulé l'encéphalite léthargique. B. et M. S. M. H. Paris, 28 juin 1929, p. 922-927.

Guleke (H.). — Ueber Narkolepsie. Münch. Med. Wochen., 1902, nº 39.

Haenel. — Ein Fall von Narkolepsie. Zentral. f. d. G. Neur., vol. 51, p. 861.

Hallopeau. — N. des tumeurs. Cité par Bernhardt. Beitrage zur symptomatologie and Diagnostik der Hirngeschwülste.

Hansen. — Gehäufte Kleine Anfälle bei Zwillingen. Psych. Neur. Wochenschr., 1917, vol. 18, p. 31.

Harp. — A case of Somnolence. Med. Record, 1890, p. 683.

Hechst (B.). — Areas of brain concerned in central regulation of normal periodic sleep and awakening. Arch. für Psych., LXXXVII, 1929, 505-526.

Hecht (A.). — Ein casuisticher Beitrag zur Aetiologie der Narcolepsie. Arztl. Prakt. Dresde, 1897, X, 167-172.

Hecht D'O. — Morbid Somnolence. Am. J. M. Sc. Phil. et N.-Y., 1908, CXXXV, 403-407.

Heilbronner. — Ueber Kleine Anfälle. Deut. Zeit. für Nervenh., 1906, vol. 31, p. 472.

Hellmuth. — Sommeil pathologique. Casop. lek. cesk. V. Praz, 1887, XXVI, 768-770.

Henneberg. — Ueber Genuine Narkolepsie. Neurol. Zentral blatt, 1916, t. XXXV, p. 282.

HERCOUET. (J.). — Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1905.

HERKENRATH. — N. des tumeurs (lobe temp.). Cité par Ladame.

HESNARD. — VIII[e] réunion neurologique internationale sur le sommeil. R. N., juin 1927, p. 866.

HESS (W.-R.). — Neur. und Psych. abhandlungen. Schweiz. Arch. für N. und Psych., 1925, XVI, 36.

HEUYER (G.). — Sommeil en faction en présence de l'ennemi. Crises de N. Leur équivalence épileptique. Encéphale, déc. 1919, p. 402, Analyse R. N., 1923, t. II, p. 275.

HEVEROCH (A.). — Narcolepsy. Casop. lek. cesk., 63, 41, 1924. Analyse Zentralblatt f. d. ges. N. u. Psy., 40, 822, 1925 et J. A. M. A.

HILPEST (P.). — Ueber einen Fall von Narkolepsie. Klin. Wochenschr., 4, 1553, 6 août 1925.

HIRSCH. — Zur Frage d. Schlafzentren. Med. Klin., 1924 XXXVIII.

HIRSCH (E.). — Pathological Sleep conditions in focal disease of midbrain. Monatsch. f. Psy. und Neur., 63, 113-129, mars 1927.

HOLZINGER. — Curieux état d'ordre pathologique. Neurol. Centr. Blatt, 1[er] janvier 1889.

HOPPE. — Die Schlummerden Krankheiten Ztsch. f. Hyg., Tubing., 1859-60, I, 583-604.

HUCHARD. — Traitement des attaques de sommeil. Journal des Praticiens, 1895, n° 25, p. 386.

HULKE. — Un cas de Narcolepsie épileptique. Med Times and gazz, 1881, p. 85.

HUMMEL (E. M.). — Pathological Sleep. A manifestation in certain nervous diseases. N. al. M. et S. J., 1909-1910, LXII, 171-177.

HUNTER (Q. W.). — Narcolepsy. Med. Times, N.-Y., 1903, XXXI, 329-331.

Hirsch. — Contribution à la clinique des tumeurs hypophysaires. Presse médicale, 1926, p. 578 ; Revue neurol., 1926, p. 197.

Hyvernaud (C.). — Quelques recherches sur les attaques de sommeil hystérique. Thèse Paris, 1892.

Inaba (C.). — Somnolence par lésion de la couche optique. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., LV, 1927, 164-182.

Jacobssohn (Edith). — Ueber die Einwirkung multipler sclérose auf Narkolepsie. Klin. Wchschrift, 26, p. 1241. 25 juin 1927.

Jacoby. — Periodical Sleep Seinzures of an epileptic nature, N.-Y. med. Journal, 1893, p. 541.

Janzen (E.). — Ueber Narkolepsie (Gelineau Redlich). Ztsch. f. d. gr. N. u. P., 104, 800, 1926.

Jeliffe. — Narcolepsy. Pyknolepsie (Zentral f. d. g. Neur. u. Psych.), vol. LIV, p. 690. M. J. Rec., 129, 269 et 313.

Jolly (P.). — Ueber Narkolepsie. Deut. Ztschr. f. Nervenh., 55, 236, 1916. N. C. B., 1917, p. 470.

Jumentié et Chausseblanche. — Formes cliniques des tumeurs du IIIe ventricule. Presse médicale, 1929, p. 225.

Kahler (H.). — Zur Kenntnis der Narkolepsie. Jahrb. f. Psych. u. Neur., 41, 1, 1922. Analyse in R. N., I, 1923, p. 145.

Kallewijn (J. R.). — Ein Fall von Narcolepsie in Schwangerschaft. Nederlandsch. tijdsch. v. geneesk (en hollandais), 1922, nº 22, p. 2155.

Kamman (Gordon R.). — Narcolepsy following epidemic encephalitis. J. A. M. A., juin 29, t. XCIII, p. 29-30.

Katan. — Narcolepsy. Cases. Nederl. Tijdschr. v. geneesk., II, 6 oct. 28, p. 5034.

Kelle. — Le sommeil et ses accidents dans l'épilepsie et l'hystérie. Thèse de Paris, 1900.

Kendree (A Mac) et Feineer. — Somnolence. Its occurence

and Significance in Neoplasms. Arch. of Neur. and Psych., 17, janv. 27, p. 44.

KENNEDY (A. M.). — Narcolepsie, with report of case. Br. Med. J., 22 juin 29, p. 1112-1113.

KESER. — A case of prolonged Sleep. The journal of mental Science, juillet 1887.

KLEITMAN (N.). — Sleep physiology. Experiments on puppies. Am. J. Physiol., mars 1928, LXXXIV, 386-395.

KLEITMAN (N.). — Physiologie du sommeil. Physiol. Revue, IX, octobre 1929, 624-665.

KLIENEBERGER (O.). — Uber Narkolepsie. Berl. Kli. Wchenschr. 1913, nº 6, analyse, N. C. B., 1913, p. 586.

KLIPPEL et WEIL (Mathieu Pierre). — Epilepsie. Forme narcoleptique. R. Widal, t. XXI, p. 656.

KOUCHEFF. — Un cas de narcolepsie. Revue russe de médecine, 1903, nº 11.

KLUGE. — Narkolepsie oder Encephalitis ? 1927. Ztschr. für die gesammte N. und P., 1927, CX, p. 415-421.

KOCHMANN. — Die gehaüfte Kleine Anfälle im Kinderalter. Arch. f. Kind., 1923, vol. 73, p. 163.

KRAUS (W. M.). — Encephalitis lethargica with Severe Recurrent Narcolepsy. J. New and Med. Disease, 53, 126, 1921.

KUSHEFF (N. E.). — Sluchaï Narkolepsii. Med. oboz Min., 1903, LIX, 871-31.

LADAME (Paul). — Symptomatologie and Diagnostik des Hirngeschwülste. Würzburg, Stahel, 1865.

LAFORA. — Essential and Sympt. Narco'epsie (3 cas. Arch. de Neurobiol. (espagnol), 7, 49, 1927. Analyse Zentr. f. d. g. N. u. P., 47, 455, 1927. Progresses de la Clinica, 34, 693-708, déc. 26.

LAMACQ (L.). — A propos de quelques cas de Narcolepsie. Revue de Médecine. Paris, 1897, XVII, 699 714.

LANDOUZY. — Traité complet de l'hystérie.

— Fréquence de la N. dans le diabète. Clinique de la Charité, août 1882.

Lasègue. — L'appétit du sommeil. Gazette des Hôpitaux, 1882.

Landenheimer. — Narcolepsie psychopathique. Contribution à la psychologie des états dépressifs. Zeits. f. d. g. N. u. Psy., 1927, vol. CIX, fasc. 3, p. 341.

Léchelle, Alajouanine et Thévenard. — Deux cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente. Soc. Méd. des Hôp., 1925.

Legrand. — Un cas de Narcolepsie Bull. Soc. Clin., de Paris, 1887-1888, XI, 156-165.

Legrand du Saulle. — Les accidents cérébraux dans le diabète. Gaz. des Hôp., 57, 161, 1884.

Lenoble, Baumier, Dujardin. — Tumeur du cerveau faisant penser à l'encéphalite. B. M. S. M. H. P., 44, 17 déc. 1920, p. 1577.

Lereboullet-Mallet et Brizard. — Gazette des Hôpitaux, 1921.

Leri. — Les commotions et émotions de guerre. Collection bleue horizon.

Lesage et Abrami. — La méningite tuberculeuse à forme somnolente, Soc. Méd. des Hôpitaux., 1906.

Lesly (Catherine). — De la Narcolepsie. Paris 1896.

Lesniowski et Snajdermann. — Narcolepsie avec troubles endocriniens (dysthyroïdie). Société de Neurol. de Varsovie, mai 1929, Analyse in R. N., 1929, II, p. 240.

Levi (L).. — Somnolence et Narcolepsie hépatique. Arch. gen. de médecine. Paris, 1896, I, 58-64. Thèse Paris, 1896,

Levi (Léopold). — Le tempérament et ses troubles. Paris. Editions J. Oliven, 1929, p. 150.

Levin (M.). — Narcolepsy and ether varieties of morbid somnolence. Arch. amer. of Neur. and Pschy., 1929, p. 1172.

Lhermitte. — La maladie du sommeil et les Narcolepsies L'encéphale, 1910, V, 139.

— Les maladies du sommeil. Congrès des aliénistes et neurologistes. Bruxelles, 1910. R. N. Paris, 1910, T. II, p. 203-214 ; Revue de Psychiâtrie, 1910, XIV, p. 265-284.

Lhermitte (J.). — Les Narcolepsies. Tribune médicale. Paris, 1910, 789-794.

— Les Narcolepsies des affections glandulaires. J. M. F. Paris, 1911, 97-103.

Lhermitte. — La forme narcoleptique tardive de la commotion cérébrale. Paris Médical, 28, XII, 1918, p. 509.

Lhermitte et Toupet. — Syndrome de la calotte pédenculaire. Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale. R. N. Séance du 9 nov. 1922, p. 13-59.

Lhermitte. — Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie. L'appareil régulateur de la fonction hypnique. Gazette des Hôpitaux, nº 38, 11 mai 1927, p. 621.

Lhermitte et Tournay. — Le sommeil normal et pathologique. VIIIe réunion neurologique interne. Paris, 1927, In. R. N., 1927, T. I ; gaz. des Hôpit. C, juin 1927, p. 915-918.

Lhermitte et Rouqués. — Narcolepsie en apparence idiopathique en réalité sequelle d'encéphalite fruste. R. N., 1927, t. I, p. 849.

Lhermitte et Dupont. — Sur la cataplexie et plus spécialement sur la cataplexie du réveil. Encéphale, 1928, p. 424.

Lhermitte, de Massary et Kyriaco. — Narcolepsie. Rire spasmodique et crises oculogyres dans l'encéphalite prolongée. R. N., 1928, T. II, p. 154.

Lhermitte et Roques. — Narcolepsie et cataplexie postencéphalitiques. R. N., 1928, T. II, p. 264.

— Narcolepsie cryptogénétique. Productions dactylographiques pendant le sommeil. R. N., T. II, p. 729-34.

— L'influence de la ponction lombaire dans la N. en apparence idiopathique. R. N., 1929, nº 1, p. 93.

Lhermitte et Nicolas. — Narcolepsie, cataplexie et Pyknolepsie. Leur intrication chez un même sujet. Etude clinique. Gazette des Hôpitaux, 17 août 1929, nº 31, p. 585.

Lhermitte et Kyriaco. — Hypersomnie périodique régulièrement rythmée par les règles dans un cas de tumeur basilaire. R. N., 1929, t. II, p. 715.

— Les différentes variétés de Narcolepsie. Gazette des Hôpitaux, nº 15, 1930, p. 255.

Lhermitte et Peyre. — Narcolepsie symptomatique d'une maladie de Vaquez occulte. R. N., 1930, 9 mars.

Lhermitte. — Les Narcolepsies. Leçon faite à la Salpêtrière Progrès médical, juin 1930.

Lindenblatt. — Ueber gehäufte Kleine Anfälle (Pyknolepsie). Arch. f. Psy. und Neur., 1925, vol. 74, p. 108.

Loeper et Forestier. — Ependymite suppurée du mésocéphale simulant l'encéphalite épidémique. Soc. Méd. des Hôpitaux, 11 février 1921.

Loewenfeld. — Ueber hysterische Schlafzustände. Arch. f. Psychiatr., XXII.

— Ueber Narkolepsie. Munch. Med. Wochenschrift, 1902, 49, 1041-1045.

Lorand. — Myxœdème et maladie du sommeil. Presse médicale, 1905, 6 déc.

Loshtshiloff (P. A.). — 1º Cas de narkolepsie (en russe). Vrach. St-Petersb., 1895, XVI, 673 ; 2º Sur la narcolepsie. Prakt. Med. St-Petersb., 1897, IV, 325-329.

Louyer-Villermoy. — Traité des maladies nerveuses et particulièrement de l'hystérie. Paris, 1816, p. 64, t. I.

Lucksch. — Ueber d. Schlafzentrum. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1924, 3, p. 83.

Lugaro. — Glioma bilaterale del centro semi-ovale. Rivista di patol. nervosa e mentale, 1903, vol. 2, p. 49.

Luys (J.). — Sommeil impératif, un cas avec autopsie ; lésions de la substance grise de la région bulbaire. Annales de Psych. et d'Hypn. Paris, 1895, V, 365-367.

Mac Carthy (D. J.). — Narcolepsy. Am. J. M. Sc. Philadel., 1900, CXIX, 178-184.

Mac Cormack (J.). — A Case of Narcolepsie. Brain. Lond., 1899, XXII, 469 et Lancet. Londres, 1899, II, 565.

Mackowitz (von). — Ein Beitrag zur Kasuistik der Schlaftrunkenheit. Arch. f. krim. Antr. und Kriminalist. Leipz. 1903, XIII, 161-171.

Maillard et Milhit. — Un cas de tumeur cérébrale avec somnmeil. L'Encéphale, mai-juin 1906.

Makintosch. — Un cas de narcolepsie. Aberdeen medico chirurg. Society, 20 février 1908.

Mammack (C. E.). — A Case of Narcolepsy. Med. Rec., N.-Y., 1899, LV, 317.

Mankowski. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la narcolepsie. Sovremennaïa Psychonebiologia, 1925, t. I, nº 2, p. 66-76. Analyse in R. N., 1926, t. II, p. 118.

— Zur Pathogenese der Kataplektischen Anfälle bei Narkolepsie. Monatsch. f. Psy. und Neur., 1926, vol. LX, p. 340.

Mann. — Erregbarkeitssteigerung bei narkoleptischen Anfällen. Zeitsch. f. Elektrol., 1911, vol. 13, p. 82.

— Ueber die Beziehungen der Narkolepsie. XIIe Vers. d. gesellsch. deutsch. Neur., 29-9-1913.

Marchand. — Des accès épileptiques avec conservation de la conscience. Presse médicale, 1924, p. 290.

Marchand et Bauer. — Trois cas de pyknolepsie. Soc. Clin. de Méd. mentale, 15 mars 1926.

Marchand. — Epilepsie caractérisée uniquement par des absences très fréquentes. Soc. clin. Méd. mentale, 19 nov. 1923.

— Des accès épileptiques avec conservation de la conscience. P. M., 1924, p. 290.

Marduel. — Note sur un cas de maladie du sommeil. Lyon médical, 1872, p. 314.

Marinesco, Sager et Kreindler. — Recherches expérimentales sur le mécanisme du sommeil. Bull. de l'Acad. de Médecine. Séance du 3 juillet 1928, nº XXVII.

— Experimentelle Untersuchungen z. Problem. d. Schlafmechanismus. Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych., vol. CXIX, 1929, p. 277.

— Beitrage zu einer allgemeine Theorie d. Schlafes. Zeitsch. f. d. ges. N. u. P., CXXII, 1929.

Marinesco, Draganesco, Sager et Kreindler. — Recherches anatomo-chimiques sur la localisation de la fonction du sommeil. Revue neurol., t. II, nº V, nov. 1929, p. 481

Marotte — Un cas de maladie du sommeil. Union médicale, 1862, p. 315.

Matzdorff (P) — Ueber Narkolepsie Deutsch Ztsch. f. Nervenh., 88, 1, 1925

Mauthner. — Société de Médecine de Vienne, 1890

— Polioencephalites und Schlaf Wien Klin Wochenschrift, 27 juin 1891.

May (E.). — Attaques de sommeil d'origine anaphylactique. B. M. S. M. H. P., XLVII, 11 mai 1923, p. 704-705.

Mayer (H. N.). — A case of paroxysmal sleep. sleep epilepsy or narcolepsy. Med. Rec. N. Y., 1898, LIV, 750.

Meckel. — Accès de sommeil au cours de tumeurs du lobe occipital. Cité par Ladame.

Méige. — Critique du Rapport de 1910. Cf. Lhermitte.

Mendl. — Dammerzustand nach Encephalitis Lethargica. Wien. arch. f. innen Red., Bd. 10, H. 3, S. 359, 1925.

Mendel. — Ueber Anfälle von Ausschlafen. Med. Woch., 1880, p. 266.

— Narkolepsie. Neurol. Centralbl. (original), 35, 359, 1916.

Mensinger. — Ueber ein Fall von Tumor des Hypophysis cerebri. Thèse de Kiel, 1897.

Meyer. — Zur Klinik und Behandlung der sogenannten gehäuften. Kleinen Anfälle bei Kindern. Zeit. f. Kinderh., vol. 27, 1920, p. 293.

— Neurol. Centralblatt, 1902.

Meyer et Nassau. — Die Behandlung der Krämpfe in Kindesalter. Die Therapie der gegenwart, H. 11, 1924, 503.

Meyers (S. J.). — Narcolepsy. Am. Pract. et Nerv. Louisville, 1905, 39, 420-422.

Miller. — Mental dissociation. Its relation to catatonica the mecanism et narcolepsy. Zent. f. d. g. N. und P., vol. 50, p. 828.

Missriegler (A.). — Zur Psychogenese der Narkolepsie. Fortschr. d. Sexual wissensch. u. Psych., 1, 217, 1924.

Mitchell (S. Weir). — Some Disorders of Sleep. Clinical lessons on nervous diseases u. Psych., 1897, vol. LVII.

Möllenhoff. — Presentation d'un cas. Klin. Wochschr., 4, 2037, 15 oct. 1925.

Mongour (Ch.). — Maladie du sommeil et myxœdème. Presse médicale, 1898, p. 172.

Moreau (M.). — Considérations relatives à la pyknolepsie. Journal de Neur. et de Psych. (belge), nov. 1928, p. 772.

Moreschi. — Sulla natura del diabete insipido. Policlinico. Gez. Med., 1918.

Morhardt (P. E.). — Narcolepsie. Vie médicale, 10 juin 1928, p. 663.

Morrison. — Somnolence with cyanosis cured by massage. Practitionner, 1889, XLII, p. 277.

— Case of Melanoma of Brain ressembling Epidemic Enphalitis. Journal Lancet, 42, 37, 15 janvier 1922.

Morsier (de). — Un cas de Narcolepsie avec anomalie de la selle turcique. Archives suisses de Neurol. et de Psychiâtrie. Zurich, XXV, fasc. 1, 1929.

Morton. — Case of morbid somnolence. Journ. of N. and Mental Dis., 1884, p. 266.

Moyer. — A case of paroxysmal sleep, sleep epilepsy or Narcolepsy. Med. Rec. N.-Y., 1898, LIV, 750.

Müller. — Ueber Schlafzustände. Deutsch. mil. ärztl. Ztschr. Berl., 1908, XXXVII, 809-816.

Münzer (F. T.). — Narkolepsie nach encephalitis .Monatsch. f. Psych. und Neur., LXIII, février 1927, p. 97-111.

Myers (Ch. S.). — Treatment of a case of Narcolepsy. Lancet, 1920, nº 9.

Nachmansohn (D.). — Schlafzentrum. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psy, 1927, CVII, 342-401.

Negro. — Accessi spontaneï di Somno. a brevissimo durata et repetita a corti intervalli. Gaz. med. di Toroni, 1892, p. 501.

Nesbitt (G. E.). — Brit. N. J., 1, 945, 2 juin 1928.

Netter. — Un cas de somnolence post-encéphalitique tardive. B. M. S. M. H. P., 1er sept. 1921.

Nevermann (H.). — Ueber Narkolepsie in der Schwangerschaft. Deut. Med. Wochenschr., 47, 1174, 29 sept. 1921.

Nicolesco (I. et M.). — Quelques données sur les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne et de la frontière diencéphalo-télencéphalique. Rev. Neur., 1929, T. II, p. 289-317.

Noack. — Narkolepsie. Neurol. Centralblatt, 37, 27, 1918.

Norlenghi (A.). — Isteria e morbo ipnotico. Arch. Ital. per le mal. nerv. Milano, 1889, XXVI, 259-276.

Oppenheim. — Charite Annalen. Bd X.

— Zur Pathologie d. grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych., 1890.

— Ueber Lachschlag (Lach-Schwindel Lach-Ohnmacht) Monats. f. Ps. u. Neur., 1902, vol. XI, p. 241.

Orlandi (N.). — Le Pédoncule de l'Hypophyse. Revue Sud Américaine de Endocrinol. Immun. y Quimiot, 1928, t. X, n° 11.

Orsay Hecht. — Somnolence morbide. Am. journ. of med. science, mars 1908.

Overton. — Studien uber Narkose. Iena, 1901.

Ouchterlong (T. A.). — Narcolepsy With report of cases. Am. Pract. et Neur. Louisville, 1901, XXXII, 59-65.

Papastratigakis. — Narcolepsie post-commotionnelle tardive. Encéphale, 22, 354-356, mai 1927.

Pappenheim (M.). — Ein Fall von Narkolepsie. Vereinigung f. Ps. u. Neur., février 1912 ; Wiener Kl. Wochenschr., 1912, XXV, 397.

Parhon et Golsdtein. — Un cas de tumeur de l'hypophyse sans troubles mentaux et sommeil pathologique. Journal de Neurologie, janvier 1909.

Parmentier. — Pseudo narcolepsie hystérique. Arch. génér. Médec., 1891, p. 258.

Parsons (S. C.). — Narcolepsy. Texas State J. M. Firt Worth 1912-1913, VIII, 120-122.

Pearce (M. G.). — Texas State J. Medical, 24, 1928, sept., p. 371-373.

Pennetti (G.). — La Narcolepsie des syndromes pituitaires. Maladie de Simmond et coma pituitaire de Miermet. Riforma Medica, XLIV, janv. 1928, p. 9-13.

Perrier (Stephano). — Les Narcolepsies post-encéphalitiques. Revue neurologique, juin 1925, p. 1056.

Pette (H.). — Centre régulateur du sommeil. Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk., 1923, LXXVI, p. 1 et *ibid.*, 1928, CV, p. 250-275.

Pfanner. — Crises de Narcolepsie associées à des phénomènes acromégaliques. Congresso della Societi italiana di Neurologia. Napoli, 1929.

Pic et Bordier. — Maladie du sommeil de nature probablement hystérique. Arch. d'électricité méd. de Bordeaux, 1902, X, 268-275 et Bull. Soc. méd. Hôp. de Lyon, 1902, I, 176-180.

Pick. — Uber Schlaf und Schlafmittel : *a*) Wien, Springer 1927 ; *b*) Arch. f. experim. pathol., 1924 ; *c*) Encéphale, 1929.

Pieron (H.). — *a*) Le problème des facteurs du sommeil périodique ; *b*) Comptes rendus Soc. de Biologie, Paris, 1907, LXII, 1005.

— Le problème physiologique du sommeil. Paris, 1913.

Piéron. — Discussion sur le sommeil. R. N., 1927, t. I, p. 830.

Pitres (A.) et Brandies (R.). — Sur un cas de narcolepsie. Etude de l'urine, du sang et du L. C. R. Comptes rendus de la Société de Biologie, t. LXVIII, n° 17, p. 844, 20 mai 1910 ; 1911, t. I. R. N., p. 301.

Pohlisch. — Zur Frage der Pyknolepsie. Arch. f. Psych. und Neur., 1923, vol. 67, p. 424.

Poirier (P.). — Traité d'Anatomie, 3e édition, 1921, t. III, p. 198. Le troisième ventricule.

Porter. — Narcolepsy. New-York Med. Record, 1888, p. 610.

Pötzl. — Schlafzentrum u. Traume, Med. Klin., 1926, IX, p. 49.

— Topographie du centre du sommeil. Monatsch. f. Psych. u. Neur., LXIV, mai 1927, 1-24.

Poulaillon et Meunier. — Caractéristiques respiratoires

dans les accès spontanés de N. et de convulsions laryngo-diaphrag. C. R. de la Soc. Biologie, t. LXX, nº 17, p. 755, 19 mai 1911. Analyse R. N., 1913, t. I, p. 43.

Poulalion (S. M.). — Psychonévrose convulsive à manifestations polymorphes. Narcolepsie. Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment., 1911, IV, 67.

Quensel. — In discussion of Mollenhoff.

Raecke. — Ueber hysterische Schlafszustände. Berl. Klin. Wochenschr., 1904.

Ramirez Corria (C. M). — La région infundibulo-tubérienne du chien. C. R. Société de Biologie, 1927, t. XCVII, p. 591-93.

Rathery et Mollaret. — Hypophyse et infundibulo-tuber en 1930. Paris Medical, 3 mai 1930.

Ratner (J.). — Pathogenesis of Pyknolepsie and Narcolepsy : conception of di encephalose, or diseases due to insufficency of midbrain. 7 cases. Arch. für Psych., 86, 525-38, 1929.

Ratner. — Zur Lehre der Diencephalosen. Zentralbl. f. d. g. N. u. Psy., vol. 53, p. 609.

— Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Pyknolepsie. Monat. für Ps. und Neu., 1927, vol. 64. p. 283.

Ravina. — Le sommeil normal et Pathologique. Presse médicale, mai 1928, p. 645 ; R. N., 1928, t. II, p. 496.

Raymond. — Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Archives générales de Médecine, juin 1905, p. 1551.

Rebierre (P.). — Sommeil en faction. Société médico-psycho., 27 juillet 1925.

Redlich. — Tetanie und Epilepsie. Monat. f. Psy. und Neur., 1911, vol. 30, p. 439.

— Nochmals Epilepsie und Linkshandigkeit. Epilepsie, 1912, vol. 6, p. 250.

— Zur Narkolepsie frage. Monatschrift für Psych. und Neur., 1915, vol. XXXVII, p. 85.

— Ein weiterer Beitrage zur Narkolepsie frage Jahrb. f. Psych. und Neur., 1917, vol. XXXVII, p. 18.

— Ueber Narkolepsie. Zeit. für N. und Psy., 1925, vol. XCV, p. 256.

— Attaques de sommeil durant quelques minutes. Med. Welt., I, 1281-1284, octobre 1927.

Regelsberger (H.). — Mesure de la courbe du sommeil dans l'espèce humaine. Ztschr. f. Klin. Med., CVII, 1928, 674-692.

Regis et Galtier. — Sur un cas de rythmie du sommeil. Gaz. des mal. infect. Paris, 1908, X, 10-12.

Regis et Gaide. — Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. Presse médicale, 1893, p. 193.

Regis et Galtier. — Sur un cas de rythmie du sommeil. Gaz. des Mal. infantiles. Paris, 1908, X, 10-12.

Reinhold. — Ref. Neur. Zentralblatt, 1886, p. 404.

Renon et Loüste. — N. au cours d'obésité à type Dercum. Rapport, 1927, p. 58.

Retif. — Le sommeil dissocié, auto-observation. R. N., 1927, t. I, p. 880.

Ribakoff (F. E.). — Sur la Narcolepsie (en russe). Arch. Psichiat. Varshava, 1896, XXVIII, nº 2, 58-77.

Richer (P.). — Etudes cliniques sur l'hystéro épilepsie. Thèse de Paris, 1881.

Richer et Gilles de la Tourette. — Art. Hypnotisme in Dictionnaire encyclopédique.

Richon. — Attaque de sommeil hystérique. Rev. Méd. de l'Est. Nancy, 1907, XXXIX, 353-356.

Richter (Curt. P.). — Pathologic Sleep and Similar Conditions. Studied by the electrical skin Renitence method. Arch. of N. and Psych., vol. 21, p. 363.

Righetti. — Contributo clinico e anatomico-pathologico allo

studio dei gliomi cerebrali. Revista di patologia nervosa e mentale, 1903, p. 241 et 249.

Risch. — Zur Kasuistik der Schlafzustänte. Monatsch. für Psy. und Neur., Bd 1909, XXV, 110-121.

Rizzati (E.). — Cas de narcolepsie post-encéphalitique. Giorn. di psichiat. clin. e tecn. munic., 1927, LV, 135-149.

Robin. — Traitement des attaques de sommeil. Bulletin de Thérapeutique, 1895.

Robinson (A.). — Case of lethargy. Am. J. Insan. Utica. N.-Y., 1891-1892, XLVIII, 505 507.

Rogers (B. M. H.). — A case of Narcolepsy. Bristol M. Chir. J., 1907, XXV, 144-148.

Romagna (Manoia). — Les troubles du sommeil. 1 vol. 196 p. 1923. Rome, Pozzi, édit. Analyse in R. N., 1924, t. II, p. 194.

Roscioli (R.). — Attachi di sonno paradossale in un alienato. Boll. d. mani. priv. Felurent. Napoli, 1891.

Rosenthal (C.). — Zur frage der gehäuften Kleinen Anfälle im Kindesalter. Arch. f. Psy. und N., 1926, vol. 77, p. 672.

— Uber den normalen Menschen. Klin. Wochenschrift, nº 31, 30 juillet 1927, p. 1457.

— Ueber die Krankhaften Dissociations-Zustände bei der echten Narkolepsie und dem verzögerten psychomoderischen Erwachen (Wachenfälle). Arch. f. Psych., 84, 120, 1928.

— Der Pyknoleptische Anfallstypus. Arch. f. Ps. und N., 1928, vol. 84, p. 511.

Rothfeld (J.). — Affectiver Tonus und Bewussteins verlust beim Luchen und orgasmus (gelo und orgasmolepsia). Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psy., 115, 516 1928.

Rousseau. — Narcolepsie dans la démence et l'épilepsie. Encéphale, 1881, p. 709.

Roussy et Lhermitte. — Les psychonévroses de guerre. *a*) Annales de Médecine, nº 5, sept-oct. 1916 et nº 6, nov.-déc., 1916 ; *b*) Un volume de 187 pages. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1917.

Roussy et Camus. — Hypophyrectomie et polyurie expérimentale. La polyurie dite hypophysaire. Société de Biologie, 1913, nº 34, p. 483 ; nº 37, p. 628.

Roussy et Cornil. — Tumeurs cérébrales. Troubles narcoleptiques. In Roger-Widal-Teissier, t. XIX, p. 542.

Roussy. — Exposé des titres et travaux, 1924.

Roussy et Gournay. — Hypophyse et région infundibulo-tubérienne. Traité de Phys. normale et pathologique, t. IV, p. 403.

Roux. — N. au cours d'obésité à type Dercum. Rapport, 1927, Lhermitte, p. 58.

Sainton. — Narcolepsie et obésité. Revue Neurol., 30 mars 1901.

Salmon (A.). — La fonction du sommeil. Thèse Paris, 1910.

Salmon. — La fisiologia del Sonno. Studium, 1926, nº 7.

— Les rapports du sommeil considéré comme fonction végétative avec le système endocrino-sympathique. R. N., 1927, I, p. 841.

— Troubles du sommeil dans les tumeurs cérébrales. Cervello, août 1928, VII, 159-163.

— Rôle du diencéphale et de l'hypophyse dans le sommeil. Cervello, juin 1929, VIII, 124-132.

— La Fisiopathologia del Sonno, Bologne, 1930, Licinio Cappelli, édit.

Samain (G.). — Contribution à l'étude de la Narcolepsie. Ses rapports avec l'hystérie. Thèse Paris, 1894.

Sandri (O.). — Un caso di echinocono multiplo del cervello. Rivista di pathol. nerrosa e mentale, 2 févr. 1906.

— Struma adenomatosa dell'spofisi. Sonno pathologica. Riv. di patol. nervoso e mentale, 1909, fasc. VII.

Sauer (Mme). — Ueber gehaüfte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie). Monatsch. f. Ps. und Neur., 1912, vol. XI, p. 27.

Schataloff. — Narcolepsie (en russe). Moscou, 1885.

Schlesinger. — Jahresber. f. Psych. u. Neur., 1898, p. 589.

Schoenichen (W.). — Cataplexy, or feigning death. Scient. Am. Suppl. N.-Y., 1906, LXI, 25-123.

Schröder. — Uber Narkolepsie. N. C. Blatt, 598, 1913.

— Die Bedeutung Kleiner Anfällen bei Kindern und jugendlichen. Med. Klin., 1917, vol. XVII, p. 467.

Schultze. — Ueber pathologische Schlafzustände und deren. Beziehung zur Narkolepsie. Allg. Ztschr. f. Psych. Berlin, 1895, LII, 724-740.

Schuster (Paul). — Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart (F. Enke), 1902. Ref. 54-506.

Sedgwick. — Spasmophilia with special reference to familial reactions and repeated absences. Amer. journ. of dis. of. children, 1914, vol. VII, p. 140.

Sézary et de Montet. — Sommeil et narcolep. épileptique. Revue de Médecine, janv. 1908, p. 10.

Sharp (L. N.). — Un cas curieux de somnolence. Revue de l'Hypn. et de Psych. Phys., Paris, 1890-1891, V, 21.

Siebert (H.). — Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektions Krankheiten speziell die grippe. Monatschr. für Ps. und Neur., 48, p. 178, 1920.

Signorelli (E.). — Il diabete insipido come esito di encefalite epidemica. Acc. Medica fisica. Firenze, 1922.

Siemens. — Zur Lehre vom epileptischen Schlaf und Schlafüberhaupt. Arch. f. Psych., 1879, IX, p. 72.

Singer (K.). — Echte und Pseudo Narkolepsie (Hypnolepsie) (original). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psy., 36, 278, 1917. N. C. Blatt, 1918, p. 376.

Sinkler. — Ref. Neur. Zentralblatt, 1893, p. 800.

Skliar (N. I.). — Origine du sommeil. J. Nevrop. i Psikhia, 1928, XXI, p. 621-643.

Soca. — Sur un cas de sommeil prolongé pendant 7 mois par tumeur de l'hypophyse. Nouvelle iconographie de la Salpétr., 1900, p. 101.

Solomon (Alfred P.). — Report of a Case of Periodic Somnolence with major operation under Hypnosis. Arch. f. N. and P., 1928, vol. 20, p. 594.

Somer (W.). — Zur Narkolepsie frage. Wien. Klin. Wochenschr. 34, 132, 24 mars 1921.

Soukhanoff (S.). — A Case of pathological Sleep in a hysterical subject. J. Ment. Path. N.-Y., 1902, III, 72-77.

Souques. — Complications du diabète. Manuel de Médecine.

— Narcolepsie consécutive à une commotion cérébrale. Rev. Neur., 1927.

— Narcolepsie consécutive à une commotion cérébrale. R. N., 1918, 11 juillet, t I, p. 521.

Souques, Baruk (H.). et Bertrand (I.). — Un cas de tumeur de l'infundibulum avec léthargie. Soc. de Neur., 3 mars 1926, p. 346 et 532.

Sperling und Wimmer (B.). — Zur Kasuistik und Auffassung der Narcolepsie. Dtsch. zeits. f. Nervenheil., 1928, Bd 102, H. 5-6, p. 252-266.

Spiegel et Inaba. — Zur centralen Lokalisation v. Storungen d. Wachzustandes. Zeitsch. f. d. gesamte exp. Med., 1927, LV, p. 164.

Spiegel et Zweig. — Zur Cytoarchitektonie der tuber cinereum. Obersteiners arbeiten, LXXII, 1919, p. 278.

Spiller (W. G.). — Narcolepsy occasionelly a Post-encephalite syndrom. J. A. M. A., LXXXVI, mars 1926, p. 673-674. Analyse in R. N., I, II, 1926.

Springlova. — Narcolepsie dans une tumeur de la couche optique. Revue neurologique, 1925, p. 1075.

Stargardter. — Ueber die gehäufte Kleinen Anfälle der Kindern. Jahrb. f. Kinderh., 45, 230, 1921.

Staunens. — Medizinische zeitung, 1885.

Stephens (L. C.). — A case of morbid somnolence or narcolepsy. Tr. South. Cur. M. Assoc. Charleston, 1899, 145-149.

Steppan. — Un cas de sommeil pathologique. Revue de Neurologie, 1904, nº 1.

Sterling (W.). — Uber eine eigenartige Form der Dämmerzustande im anschluss an das Stadium des Erwachens und über deren Beziehungen zur Lethargie un Narkolepsie. Zeits. f. d. ges. N. un Psy., 45, 1919, Heft 1 et 2. Analyse N. C. B., 1919, 318.

Stern. — A Contribution to the pathogenesis of narcolepsy and others form of morbid sleepiness. Med. Record, 61, 1902, p. 47-50.

Stiefler (Georg.). — Ein fall von genuiner Narkolepsie. Neurol. Centralblatt, juin 1918, p. 380. N. C. B., 1918, p. 380.

— Narkolepsie nach Encephalitis lethargica. Wiener Klinische Wochensch., vol. 40, 2 oct. 1924, p. 1044.

— Ueber Zwei weitere Fälle von Narkolepsie nach. enceph. lethargica. Wien. Klin. Wochenschr., 37, 1044, 2 oct. 1924.

Stier. — Zur Klinische Stellung und Prognose der gehäuften Kleinen Anfälle der Kindern. Zeit. f. d. ges. N. und Psy., 1922, vol. 80, p. 143.

Stöcker (W.). — Zur Narkolepsie frage. Ztschr. f. d. ges. Neur- u. Psy., 18, 216, 1913. Analyse N. C. B., 1914, p. 639.

Stockert (F. G. V.). — Physiopathologie de la Narcolepsie et particulièrement des troubles oculo-moteurs. Voyez également Velhuzen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., CXI, décembre 1929.

Stransky. — Zum Problem und zur Klinik der schlaf und

Tonus verlustanfalle. Zentral. f. d. g. N. und Psy., vol. LIV, p. 689.

Strauss (H.). — Zur Kasuistik und Suffassung der Narkolepsie. Monats. f. Psych. und Neur., Bd LXI, H. 6, 1926, p. 265.

— Narcolepsie symptomat. et hyperventilation. Ztsch. f. ges. N. und Psy., 109, 401-410, 1927.

Strohmayer. — Die Psychopathologie des Kindesalten, p. 162. Munich. Bergmann, 1923.

Symonds (C. P.). — Narcolepsy as symptom of encéph. leth. Lancet, 2, 11 déc. 1926, p. 1214-1215.

Szczypiorski. — Plusieurs attaques de sommeil paradoxal chez une aliénée. Annales Médic. Psych. Paris, 1891, 7-5, XIV, 393-400.

Thiele (R.). — Zwei Fälle von Narkolepsie mit Lachschlag. Zentr. f. d. ges. N. d. Psy., 46, 904, 1927.

Thomas (A.). — A propos d'un cas de narcolepsie. Presse médicale, 1928, p. 1273-1274.

Thomas (A.)., Jumentié et Chausseblanche. — Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du III^e^ ventricule. R. N., 1923.

Thomayer (J.). — Zwei Falle Pathologischen Schlafes. Wien. Med. Presse, 1907, XLVIII, 1839-1879.

Thomson (J.). — Notes of a Case of Extreme Recurrent Drowsiness in a Child Apparently due to Hepatic Disturbance. Brit. J. Child. Dis., 20, 23, 1923.

Thrash (E. C.) and Massee (J. C.). — Narcolepsy. J. A. M. A., XCI, 8 décembre 28, p. 1802-1803.

Thumen. — Ein fall von Schlafsucht. Constatt's Jahresbericht, 1841.

Torrigiani (A.). — Sindrome ipofisaria da sheggia di bomba a mano nella sella turcica. Atti del Congr. di laringologia e otologia. Ravenna, 1921.

Tournay (A.). — L'homme endormi. Thèse de Paris, 1909.

Tretiakoff (N. K.). — Le problème de la localisation du centre du sommeil. Sovrem. prikhoneurol., VIII, 271-287, avril-mai 1929.

Trocello. — Rassegna alcune particolarita istologische del ipofisi cerebrale. Rassegn. clin. Ter. et Sc. affin., 1929, p. 379.

Trömner. — Narkolepsie. Zentr. f. d. g. N. u. Psy., vol. 54, p. 326.

— Théories concernant le sommeil et l'organe du sommeil. Deutsch. ztschrif. f. Nervenheilk., CV, 1928, p. 191-204.

Tsitrin (N. G.). — Sur la narcolepsie (en russe). Vrach. gaz. Saint-Petersb., 1902, IX, 483-486.

Van Bogaert (Ludo). — Contr. à l'étude des myoclonies, des troubles psycho-moteurs et des troubles du sommeil par lésions en foyer du tronc cérébral. R. N., 1925, t. II, p. 189.

— Syndrome de la calotte protubérantielle avec myoclonies localisées et troubles du sommeil (ramollissement). R. N., 1926, t. I, p. 977.

Variot. — Méningite tuberculeuse des nourrissons, forme somnolente de Lesage. Clinique infantile, février 1906.

Vasilescu (A.). — A tac de somn isteric (forma narcoleptica). Spitalul. Bucuresci, 1898, XVIII, 158-161.

Velhagen. — Remarques ophtalmologiques sur les recherches de Stockert. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., CXI, Décembre, 29.

Vigdorchik (N. A.). — Traitement de la Narcolepsie par l'Atropine. Vrach. gaz. St. Pétersb (Section thérapeut.) 1903, X, p. 46.

Villaverde (de J. M.). — Uber die Narcolepsie begleitenden motorischen symptome. Arch. espagn. de Pédiâtrie,

11, 652, 1927 (Zentralbl. f. d. g. N. et P.), vol. 50, p. 482, 1928.

— Deux cas particuliers de Narcolepsie. Arch. f. Psychiâtrie, LXXXVI, 1928, 129-50.

Vincent Clovis et David. — Tumeurs de la poche de Rulhke. R. N. T. I, 1929, p. 1799.

Vincent (Cl.), David et Puech. — Trois cas de tumeur de la poche cranio-pharyngée opérés et guéris. Rev. Neur., 1930, III, p. 387-413.

Vishpolski (V. I.). — Narcolepsie ou maladie du sommeil (hystérie ?) guérie par la suggestion (en russe). Vagenno Med. J. St. Pétersb. 1896, 186, 1re Sect. 460-468.

Vitaux. — N. au cours d'obéisté à type Dercum. Rapport Lhermitte, 1927, p. 58.

Voulfowitch (Mlle). — Pathogénie du sommeil, en particulier dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1905.

Wech (A. A.). — Narcolepsy. A symptôme complex Report of a case in a Child. Am. J. Dis. Chil. 32, 672, nov. 1926. Analyse Arch. of N. and Ps. 17, p. 686.

Weisenburg (T. H.). — A Case of Morbid Sleepines J. Ner. and Ment. Disease. 36, 367, 1909.

Wenderowie (E.). — Hypnolepsie (Narcolepsia Gelineau's) und ihre Behandlung. Arch. für Psych., 1925, p. 459,

Westphal (C.). — Zwei Krankheitfälle. Arch. f. Psch. 7, 631, 1877.

— Eigenheimliche mit Einschlafen verbrundene Anfall. Arch. f. Psychiatrie, t. VIII, p. 200.

Westphal. — Ref. Neurol. Centr. 1884, p. 21.

Wilder. — Untersu chungen an einem Kastraten mit transplantierten affenhoden (kastration und Narcolepsie) Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych., vol. 52, P. 653.

Williams (Tom. A.). — Adipose pituitaire. Syndrome de Launois avec crises de narkolepsie, mais sans symptôme génito-urinaires. 1° New-York neurological Society

3 octobre 1911 ; 2° J. A. M. A., LVIII, p. 106, 13 janvier 1912 ; 3° The Journal of nervous and mental Disease, février 1912, p. 131 ; 4° Bulletin médical de Québec, an. XIII, p. 55, oct. 1911.

Willis (Hastings). — Narcolepsy. Case and somes coments M. J. Australia, II, 256-257, 20 août 1927.

— Narcolepsy. M. J. Australia, II, 119-120, 28 juin 1928,

Wilson (D. E.). — Narcolepsy following encephalitis. Cliften. Med. Bull., XIII, mars 1927, p. 27-29.

Wilson (Kinnier S. A.). — The Narcolepsy. Brain. march 1928, vol. LI, p. 63.

Witry. — Un cas de sommeil hystérique. Revue de l'hypnotisme et psych. physiol., Paris, 1906-1907, XXI 92-95.

Witug. — Un nouveau cas de sommeil hystérique. Soc. d'hypn. et de Psych., séance du 19 juin 1906.

Worster Drought (C.). — Narcolepsy. Br. jl. Med. Psychol., vol. III, Pt 4.

Zador (Julius). — A Case of symptomatic Narcolepsie with experimental provocation of attack. Monatschr. für Psych. und Neurolog., 66, 13 sept. 1927. Analyse dans Arch. amer. of Neurol., vol. 19, p. 709.

Zambler. — Sopra un caso di attachi periodici di sonno in un' isterica. Gazz. d. osp. Milano, 1898, XIX, 238-240.

Zalkind. — La pathogénie du sommeil d'après les données fournies par l'étude de l'encéphal. épidémique. Sovremennaïa Psychoneurologia, 1925, n° 2, p. 32. Analyse in R. N., 1926, II, p. 117.

Zelzer (S. Y.). — Du sommeil incoercible. Roussky Vratch 1901, XXII, p. 293.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

PREMIÈRE PARTIE

Séméiologie du sommeil normal.

CHAPITRE PREMIER. — Fonctions de nutrition 15
1° Circulation 15
2° Respiration 16
3° Métabolisme bio-énergétique 16
CHAPITRE II. — Fonctions de relation 18
1° Musculature 18
2° Réflectivité 19
3° Sensibilité 20
CHAPITRE III. — Le rêve 21
CHAPITRE IV. — Variations du sommeil normal. Endormissement et réveil 23

DEUXIÈME PARTIE

Les sommeils pathologiques.

CHAPITRE PREMIER. — Limitation du sujet 27
CHAPITRE II. — Le syndrome narcoleptique 30
Définition 31
Les circonstances 32
Les causes 33
Durée de l'attaque et mode de réveil 36
CHAPITRE III. — Les équivalents narcoleptiques 37
1° Les attaques cataplectiques et la cataplexie du réveil 37

2° Les attaques pyknoleptiques 44
Chapitre IV. — Diagnostic du syndrome narcolepsie .. 53
1° Ce qui n'est pas du sommeil 53
a) Sommeil simulé 53
b) Sommeil hypnotique 54
c) Stupeur 56
d) Vertige et syncope 57
e) Petit mal épileptique 57
2° Ce qui se rapproche du sommeil mais n'est pas réversible ou ne l'est pas nettement 57
1. Coma et ses différents degrés 57
2. La somnolence 58
3. Hypersomnie continue 59
Chapitre V. — Narcolepsie essentielle 61
1° Conception de Gélineau : la narcolepsie est une maladie idiopathique 61
2° Conception de Ballet, de Lhermitte, de Souques et des Français modernes en général 62
« La narcolepsie n'est pas une maladie mais un symptôme » 63
3° Thèse de la narcolepsie essentielle reprise par les auteurs étrangers (Adie, et Redlich) 66
4° Critique de cette conception 67
Chapitre VI. — Les narcolepsies symptomatiques 70
1° Narcolepsies par encéphalites infectieuses 70
a) Maladie du sommeil 70
b) Polio-encéphalite de Wernicke 71
c) Narcolepsies de l'encéphalite épidémique .. 71
2° Narcolepsies au cours des tumeurs du cerveau .. 74
3° Narcolepsies épileptiques 81
4° Narcolepsies hystériques 82
5° Narcolepsies d'origine traumatique 87
6° Narcolepsies dans diverses affections nerveuses .. 90
a) Sclérose en plaques 90

b) Sclérose latérale amyotrophique 91
c) Méningites et méningo-encéphalites 91
7° Les narcolepsies au cours des syndromes glandulaires 92
a) Narcolepsies d'origine autotoxique 93
b) Narcolepsies endocriniennes proprement dites 96
8° Narcolepsies au cours d'affections diverses 99

TROISIÈME PARTIE

Sur l'existence d'un dispositif cérébral régulateur de la fonction hypnique.

CHAPITRE PREMIER. — Le point de vue anatomo-pathologique 102
CHAPITRE II. — Au point de vue expérimental 110

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS 127
CONCLUSIONS 151
BIBLIOGRAPHIE 155

943. — Imp. de la Faculté de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-1930